

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1907

THÈSE

N°

302

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 19 juin 1907, à 1 heure

Par **Albert CHAPIET**

Ex-Interne des hôpitaux de Nantes
Préparateur d'Histologie à l'Ecole de Médecine
Né à Angers le 14 septembre 1876

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

RAPPORTS DU DIABÈTE SUCRÉ

ET DE LA PUERPÉRALITÉ

Président : M. PINARD, professeur.

*Juges : { MM. KIRMISSON, professeur.
AUG. BROCA et MAUCLAIRE, agrégés.*

PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

26. Rue Monsieur-le-Prince, 26

1907

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. DEBOVE.
Professeurs		MM.
Anatomie.		N...
Physiologie		CH. RICHET
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Parasitologie. Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale	}	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale		BRISSAUD.
Anatomie pathologique		LANNELONGUE
Histologie.		CORNIL.
Operations et appareils		N....
Pharmacologie et matière médicale.		SEGOND
Thérapeutique		POUCHET.
Hygiène		GILBERT
Médecine légale.		CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.		DEJERINE.
Clinique médicale.	}	ROGER.
		HAYEM.
		DIEULAFOY.
		DEBOVE.
		LANDOUZY.
		GRANCHER.
Maladies des enfants		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.		LE DENTU.
Clinique chirurgicale.	}	TERRIER.
		BERGER.
		RECLUS.
Clinique ophtalmologique.		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.		ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	}	N.....
Clinique gynécologique		PINARD.
Clinique chirurgicale infantile		POZZI.
Clinique thérapeutique		KIRMISSON.
		A. ROBIN.
Agrégés en exercice.		
MM.		
AUVRAY	DUPRÉ	LEPAGE
BALTHAZARD	DUVAL	MACAIGNE
BRANCA	FAURE	MAILLARD
BEZANÇON	GOSSET	MARION
BRINDEAU	GOUGET	MAUCLAIRE
BROCA (ANDRÉ)	JEANSELME	MERY
CARNOT	LABBE	MORESTIN
CLAUDE	LANGLOIS	POTOGKI
CUNEO	LAUNOIS	PROUST
DEMLIN	LEGRY	RENON
DESGREZ	LEGUEU	RICHAUD
		RIEFFEL (chef des trav. anat).
		TEISSIER
		THIROLOIX
		VAQUEZ
		WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MESSIEURS LES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE
DE MÉDECINE DE NANTES

A MESSIEURS LES CHIRURGIENS ET
MÉDECINS DES HOPITAUX DE NANTES

A MONSIEUR LE DOCTEUR TEXIER

CHEF DU SERVICE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE
DE L'HÔTEL-DIEU DE NANTES

Témoignage de sincère reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SCHMITT

ACCOUCHEUR DES HOPITAUX DE NANTES
PROFESSEUR AU COURS DÉPARTEMENTAL D'ACCOUCHEMENT

*Témoignage de gratitude et
de vive affection.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

L'étude des relations qui existent entre le diabète sucré et la grossesse ne remonte pas à bien longtemps, puisqu'en 1881 Loeb attira l'attention du monde médical sur les rapports de la glycosurie avec les affections des organes génitaux de la femme, et publia l'observation d'une diabétique devenue enceinte. Différents auteurs firent connaître les cas qu'ils avaient pu étudier, et dès l'année suivante, Mathews Duncan, réunissant vingt-deux observations, présenta ses conclusions à la Société obstétricale de Londres. Lecorché reprit et compléta la question en 1885. Gaudard en 1889 en fit le sujet de sa thèse inaugurale. Trouillard en 1893 reprit cette étude en y ajoutant le résultat de ses recherches personnelles sur la « glycosurie physiologique dans l'état puerpéral ». Pendant cette période, Fry en Amérique, Partridge en Angleterre, Kleinwæchter en Allemagne, en publiant leurs observations prenaient part à la discussion. Plus récemment, Salémi dans sa thèse

(Montpellier, 1900) et Rudeaux en 1906 enrichirent la littérature scientifique de leurs travaux sur ce sujet.

En même temps se poursuivait l'étude de la glycosurie gravidopuerpérale établie par Blot en 1856. De nombreuses expériences furent entreprises pour préciser la nature et déterminer les causes de cette glycosurie. Brocard consacra à cette étude sa thèse en 1898. Il conclut à la présence du sucre dans la moitié des cas chez les multipares et à la fin de la gestation. Keim rechercha le rôle joué par la glande mammaire dans la production de cette glycosurie. Leduc montra la présence du lactose dans les urines vers la fin de la grossesse. Commandeur et Porcher en 1904, et tout dernièrement M. Bar, reprirent et complétèrent l'étude des sucres urinaires chez la femme enceinte.

Au cours de notre internat à la Maternité hospitalière de Nantes en 1905, nous eûmes l'occasion d'assister à l'accouchement d'une femme diabétique. Frappé des difficultés rencontrées pendant le travail, de la déchéance profonde où tomba la mère, nous recherchâmes dans les traités l'opinion des auteurs sur cette question. Nous avons remarqué le petit nombre des observations qui servirent à établir les statistiques publiées, nous avons cru, en publiant aujourd'hui notre observation personnelle jointe à celles que nous avons réunies, présenter quelques matériaux utiles pour l'étude des rapports du diabète sucré et de la grossesse.

Il nous est difficile actuellement d'arriver à des conclusions certaines; en effet les cas connus restent peu nombreux et beaucoup sont trop incomplets pour servir de base à un travail précis. Trop souvent, par exemple, nous rencontrons les termes de gros, énorme pour indiquer le volume des enfants, la quantité de liquide amniotique; ou bien le taux de la glycosurie, celui de l'urée pendant les vingt-quatre heures manquent ou ne sont pas donnés en chiffres. L'incertitude où nous sommes encore sur l'étiologie et la pathogénie du diabète sucré compliquent la besogne.

Aussi, sans tenir compte des classifications des formes du diabète sucré en diabète nerveux, arthritique ou pancréatique, laissant entièrement de côté le diabète insipide qui ne semble pas exercer d'influence prépondérante sur la grossesse, nous n'étudierons que les cas de diabète vrai, où la glycosurie accompagne toujours un cortège d'accidents variés dont les principaux demeurent la polydypsie, la polyurie et la déchéance physiologique. Nous ne retiendrons aucun cas de glycosurie gravidopuerpérale, non que nous puissions d'une façon certaine établir la limite entre cette glycosurie et le diabète vrai, mais parce que dans certaines observations il peut y avoir des doutes sur la nature réelle du principe sucré trouvé dans les urines, qu'il y a une lactosurie de la grossesse, que de nombreux travaux ont été récemment écrits sur la question, et que dans tous les cas cette glycosurie n'a pas eu d'influence nocive ni pour la mère

ni pour le produit de conception. Nous étudierons seulement dans le chapitre suivant la possibilité et les causes de l'apparition de la glycosurie sous l'influence de la puerpéralité. Après avoir examiné l'action de la grossesse sur le diabète sucré et du diabète sur la puerpéralité, nous rechercherons s'il découle de cet examen quelque règle de conduite pour l'accoucheur.

CHAPITRE II

INFLUENCE DE LA PUERPÉRALITÉ SUR LE DIABÈTE

Les opinions les plus diverses ont été émises sur l'influence de la puerpéralité sur le diabète. Les uns (Bell, Marchal, Falls, Kleinwächter) pensent que le diabète peut en certains cas apparaître comme une complication de la grossesse. Les autres (Lecorché, Vinay, Gaudard) estiment qu'on se trouve alors en face d'une simple coïncidence et que le diabète ne doit pas être considéré comme une conséquence directe de l'état puerpéral.

Il est un fait remarquable : vingt-huit fois dans nos observations, le début du diabète a été noté pendant la période de gestation ; tantôt dès les premiers mois de la grossesse, tantôt au sixième ou septième mois. Si l'on veut bien se rappeler que la femme paie un moins lourd tribut que l'homme au diabète, on comprendra que certains auteurs, en voyant éclore les premiers symptômes de cette affection pendant

la puerpéralité, aient songé à établir entre ces deux phénomènes une relation de cause à effet. Ne voit-on pas parfois les glandes vasculaires chargées de chasser ou de détruire les poisons organiques manquer à leur tâche dans une mesure variable, provoquant alors ces troubles d'intoxication gravidique, qui présentent tous les degrés, depuis le malaise léger accompagné de traces d'albumine dans les urines jusqu'à l'éclampsie? Ne peut-on admettre que ces mêmes poisons organiques aillent troubler dans leurs fonctions les centres nerveux ou les organes d'élaboration, de conservation et de transformation du glycose ?

On peut formuler à cette opinion plusieurs objections. La rareté relative des cas de diabète, qui devraient alors être aussi fréquents que les autres troubles d'origine toxique. L'apparition plus souvent observée chez les multipares de symptômes morbides, alors que chez elles l'organisme subit une accoutumance spéciale à l'état puerpéral, et que ce sont surtout chez les primipares que se rencontrent les phénomènes d'hépatotoxémie gravidique. D'autre part, il est toujours difficile de fixer l'époque précise des premiers accidents, et lorsqu'une femme devenue enceinte, s'observant mieux par conséquent, vient se plaindre de polyurie ou de prurit vulvaire, et que l'examen de ses urines révèle la glycosurie, nous ne sommes pas autorisés à croire que nous assistons au début de la maladie. Souvent l'apparition du diabète n'a-t-il pas été une aggravation de

symptômes anciens et méconnus ? Que penser en outre des cas relativement fréquents où plusieurs femmes de la même famille deviennent diabétiques ? (obs. 2. 5. 11. 17. 20. 37. 38. 41. 50). Enfin il existe des observations assez nombreuses de diabète conjugal, de femmes jeunes et saines devenant diabétiques après leur mariage avec un homme diabétique (obs. 3. 4.). Sans prétendre avec Trouillard que le spermatozoïde soit alors « le lien de contagie entre le mari et la femme », on peut penser que la grossesse ne soit pas seule à incriminer dans la genèse de cette affection.

Il est actuellement admis que la grossesse normale est un état physiologique dans lequel le surmenage fonctionnel de certains organes, notamment des organes de défense, ne s'accompagne d'aucune altération anatomique. Il y a longtemps que M. le professeur Pinard et ses élèves ont démontré que les lésions du foie décrites par Tarnier n'existent pas dans la grossesse normale. On tend même à ne plus admettre le ralentissement de la nutrition dans ce cas. « La nutrition ralentie, écrivait récemment « M. Bar, telle que Bouchard l'a envisagée, constitue déjà un phénomène qui n'est plus physiologique ». « Chez la mère saine, placée dans des « conditions de vie normale, recevant une ration « suffisante, la gestation n'est pas, quand les fœtus « sont sains, une période de sacrifice » et « le terme « de symbiose harmonique homogène est celui qui « caractérise le mieux l'association de la mère et du

« fœtus, association de laquelle l'organisme maternel
« tire souvent profit. »

En dehors donc de la lactoglycosurie qui se manifeste parfois à la fin de la grossesse, qui semble liée au développement de la fonction mammaire et ne s'accompagne d'aucun symptôme de diabète, la présence de sucre dans les urines est pathologique. Ou bien elle est la manifestation d'un ralentissement de la nutrition (Brocard), l'organisme consommant alors le glycose avec une activité moindre que dans les grossesses normales (Charrin et Guillemonat), cet état s'accompagnant souvent d'insuffisance hépatique (Kleim, Demelin); ou bien elle est (Bar) le résultat d'une hyperglycémie due à une insuffisance de la dérivation glycogénitique placentaire, que cette insuffisance reconnaisse pour cause une surproduction maternelle de glycose ou une insuffisance d'absorption du fœtus.

L'installation du diabète chez la femme enceinte nécessite ou une influence héréditaire ou une prédisposition acquise antérieure à la grossesse. Une femme enceinte ayant des antécédents diabétiques connus ou présentant quelques lésions minimes, jusqu'alors compensées, dans son foie, ses reins, son pancréas, ou tout autre organe dont l'altération déterminera la glycosurie pourra très bien forcer la barrière sous l'influence de la grossesse. L'organe touché devient insuffisant et en vertu de cette loi de pathologie générale, que tout sujet réagit aux intoxications et aux infections d'une façon différente sui-

vant son état personnel, on assistera chez ces prédisposées à l'éclosion d'accidents dont le premier terme sera la glycosurie passagère, le second le diabète intermittent et le dernier le diabète définitif.

Nous ne trouverons pas toujours d'autre cause occasionnelle de ces troubles que la grossesse elle-même quelquefois cependant ainsi que dans l'intoxication gravidique, une constipation opiniâtre, un embarras gastrique, une infection intercurrente. L'œuf aussi peut être incriminé : une infection fœtale ne pourra-t-elle pas déterminer chez des prédisposées la glycosurie et le diabète ? Bar cite l'observation d'une multipare qui eut une troisième grossesse normale jusqu'au huitième mois, elle n'était pas glycosurique : il y eut alors arrêt de développement de l'utérus et du fœtus et apparition de 16 grammes de sucre par jour dans les urines. Cet état dura trois semaines, au bout desquelles le fœtus recommença à grossir et le sucre disparut des urines. Mais pour établir que le diabète a parfois une origine ovulaire, il faudrait prouver que les troubles fœtaux précèdent le diabète maternel et que leur disparition l'atténue. Aucune de nos observations ne nous permet de soutenir cette opinion.

Quoi qu'il en soit, cette insuffisance fonctionnelle aboutissant au diabète ne s'installera pas dès le début de la grossesse, mais plutôt vers le cinquième ou sixième mois. Si les symptômes morbides apparaissent plutôt, c'est que la malade est déjà profondément touchée, qu'elle porte des lésions avancées ;

nous voyons en effet une fois le diabète éclater au deuxième mois (obs. 41), une fois tout au début (obs. 19), une fois au troisième mois (obs. 63), deux fois au quatrième mois (obs. 53 et 62), mais dans tous ces cas excepté le dernier la mort du fœtus est arrivée inexorablement au septième mois, précédant de quelques jours la mort de la mère. Le plus souvent ce sont des multipares qui deviennent diabétiques, c'est-à-dire, des femmes qui ont mené à bien plusieurs grossesses, mais dont les lésions s'aggravant sous l'influence de l'âge et de gestations répétées arrivent à provoquer des accidents au cours d'une cinquième, septième et même onzième grossesse (obs. 36). Inversement si les désordres causés à l'organisme maternel sont minimes et n'évoluent que lentement nous pourrions assister à des accidents uniquement pendant la puerpéralité. Bennwitz a observé une femme soupçonnée de diabète à sa quatrième grossesse, qui revint à la santé, présenta des symptômes nets de diabète pendant sa cinquième grossesse, accoucha d'une fille pesant 12 livres morte pendant le travail et recouvra peu à peu la santé. Six mois après sa guérison, elle redevint enceinte ; polydypsie, polyurie reparurent. J. Williams a connu une jeune femme, qui, à sa première, deuxième et septième grossesse, fut nettement diabétique et recouvra la santé après chaque accouchement. Cette forme que les auteurs appellent diabète intermittent nous paraît être la forme de transition entre la glycosurie gravidique et le diabète vrai. Dans

tous ces cas le tableau clinique est le même : la malade est frappée de sa soif continuelle, elle est obligée de se lever fréquemment la nuit pour uriner, elle perd ses forces, maigrit. Une malade de Lecorché (obs. 1) a maigri de 22 livres pendant sa grossesse, et le médecin consulté pour ces troubles reconnaît la présence du sucre dans les urines.

Telles sont les relations qui existent entre l'apparition du diabète et l'état puerpéral. Si une femme diabétique depuis un temps plus ou moins long, devient enceinte, elle imposera à son organisme déjà moins résistant une fatigue nouvelle et suivant l'état antérieur de ses organes verra ses troubles habituels augmenter quelques mois après le début de sa grossesse. Nous allons étudier maintenant l'influence de l'état puerpéral sur le diabète, quelle que soit la date d'apparition de ce dernier. Les différentes formes que nous essaierons de distinguer comprennent indistinctement des diabètes antérieurs et postérieurs à la conception, leur évolution pouvant être semblable.

Dans certains cas, le glycosurie augmente graduellement jusqu'à l'accouchement, normal la plupart du temps et disparaît complètement, ainsi que les autres symptômes, quitte à reparaitre un peu plus tard ; mais il semble qu'après la délivrance, l'organisme allégé reprenne triomphant la lutte contre la maladie. Entre ces cas bénins et la glycosurie gravidique il n'y a qu'une différence de degré dans l'intensité des symptômes et probablement des altérations anatomiques.

Dans les autres cas le préjudice causé à la mère est plus grave ; pendant la première moitié de la gestation, on note simplement une augmentation de la soif et de la glycosurie, mais vers les derniers mois l'état général devient franchement mauvais. Parfois la grossesse est interrompue par la mort du fœtus ; ou bien une grande faiblesse oblige la malade à cesser son travail, à garder le lit, une dyspnée provoquée par l'hydramnios l'épuise sans cesse ; le souci et la fatigue d'un accouchement laborieux, la mort si fréquente de l'enfant aggravent le mal. Dans les premiers jours après la délivrance à terme ou non, on note quelque répit, et les accidents reparaissent plus intenses, le taux de la glycosurie s'élève, et rapidement nous assistons à la terminaison du diabète dans le coma. La malade de Minot meurt ainsi au quatrième mois de sa grossesse (obs. 17), celle de Demeulin meurt en douze heures (obs. 16), celle de Salémi en seize heures (obs. 60). L'issue fatale peut se faire attendre un jour ou deux (obs. 15, 23, 30, 38), ou survenir quatre ou cinq jours plus tard, (obs. 7, 13, 32, 41, 52, 53), ou neuf jours (obs. 28), dix-neuf jours (obs. 63). Si les suites de couches se prolongent, la mère s'affaiblit peu à peu, elle est obligée de cesser l'allaitement lorsqu'elle a voulu s'en charger ; elle reprend ses occupations habituelles sans recouvrer jamais ses forces et dans un délai variable, quelques mois, un an, l'épuisement devient complet. Tantôt elle succombe dans le coma diabétique, tantôt une

tuberculose à marche rapide, une infection surajoutée met fin au diabète.

Dans tous ces cas, la grossesse a abrégé la durée de la maladie. Griesinger, en étudiant 225 observations de diabétiques non enceintes, estime à trois ou quatre ans la durée du diabète ; or, 15 fois dans les cas rapportés ici, le diabète évolua en moins de deux ans, 16 fois la mort suivit de près l'accouchement. Jamais le diabète n'a semblé arrêté ou amélioré par l'état puerpéral. Dans ces formes graves, il semble donc logique de penser que la grossesse, interrompue ou non, a contribué à épuiser les dernières ressources vitales d'un organisme moins résistant.

CHAPITRE III

INFLUENCE DU DIABÈTE SUCRÉ SUR LA PUERPÉRALITÉ

Il n'est plus question de savoir aujourd'hui si les diabétiques peuvent devenir enceintes, les observations relativement nombreuses, qui ont été publiées à ce sujet, prouvent que Bouchardat avait joué de malchance en ne rencontrant « pas une femme qui ait conçu pendant que ses urines renfermaient du « sucre ».

Les statistiques de Frerichs, de Lécorché, montrent cependant que beaucoup de diabétiques ne conçoivent pas, ou ne conçoivent plus lorsque la maladie a pris un certain développement. La glycosurie n'est, en effet, qu'un symptôme et non le plus important : la quantité de sucre éliminé dans les vingt-quatre heures nous indique peu le degré atteint par la maladie, et ne nous donne aucun renseignement sur l'état de l'appareil génital. Cependant l'utérus est presque constamment lésé : on note des règles irrégulières, douloureuses, et Liepman a montré la fré-

quence de la métrite disséquante chez beaucoup de ces malades. Lorsque sous l'influence du diabète la muqueuse utérine a subi des altérations graves, tout espoir de grossesse doit être abandonné. Aussi ne la voyons-nous survenir que chez des femmes malades depuis peu, ayant des règles régulières, et beaucoup après un ou deux accouchements vaillamment conduits, demeurent-elles infécondes (obs. 10, 35), l'intégrité de la muqueuse utérine n'étant plus complète. Ce sera donc dans les cas légers ou intermittents et tout au début des cas graves que la conception pourra survenir.

Lorsque la grossesse se produit, quelle sera la qualité de l'œuf ? L'ovule fécondé va-t-il trouver dans l'organisme maternel les principes nutritifs indispensables à son développement, les trouvera-t-il en quantité suffisante pour parvenir normalement à son terme ? Dans tous les cas bénins et, rappelons que ce sont les plus nombreux (71 0/0), l'enfant atteint le terme normal et cinquante-six fois sur cent naît bien constitué, viable. Il nous semble que des observations en plus grand nombre accroîtraient encore ce pourcentage.

Nous allons chercher quelles affections ont troublé, dans les autres cas, l'évolution de l'œuf fécondé. L'hydrorrhée a été signalée une fois (obs. 40), au huitième mois survint un écoulement limpide, continu pendant plusieurs semaines. Mais la maladie la plus fréquente et la plus grave de l'œuf nous apparaît être certainement l'hydramnios, qui fut constaté dix-sept

fois au cours de 103 grossesses, en dehors de toute cause habituelle, grossesse double, albuminurie, syphilis. Tantôt les auteurs se contentent de signaler d'un mot l'excès du liquide amniotique (obs. 8, 14, 25, 55 etc.), tantôt la quantité atteint 3 et 5 litres (obs. 27, 32, 35) ; certains accoucheurs ont été frappés du volume énorme du liquide amniotique (obs. 30, 53, 55, 57) l'évaluant même à 10 ou 12 litres (obs. 19, 28). Cet hydramnios se développe le plus souvent dans les derniers mois de la grossesse, parfois avec rapidité, prenant même la forme aiguë (obs. 22), provoquant une dyspnée intense, faisant courir de réels dangers à la mère et ayant nécessité dans trois cas (obs. 19, 28, 67), la provocation de l'accouchement. Enfin cinq fois fut constatée dans le liquide amniotique la présence du sucre en quantité variable : des traces (obs. 63, 67), 0 gr. 345 0/0 (obs. 27), 3 0/0 (obs. 22), 5 0/0 (obs. 47). Chez les diabétiques l'hydramnios atteint donc une fréquence et une gravité bien au-dessus de la normale ; il précède presque toujours la mort du fœtus, il coïncide avec une aggravation de l'état général de la mère ; dans un seul cas, on nota la coïncidence de l'hydrocéphalie, les autres vices de conformation, les altérations placentaires n'ont pas été signalés ; d'autre part, le fœtus semble souvent atteint par l'affection maternelle, les uns sont glycosuriques, les autres d'un volume anormal ; beaucoup succombent avant la naissance. Le cordon ombilical que nous avons examiné nous montre une dissociation nette des fibres

musculaires des vaisseaux par de l'œdème et nous sommes conduit à penser que chez la diabétique, l'hydramnios est le résultat d'une intoxication profonde du fœtus.

Ainsi que l'a signalé Graefe, le placenta ne semble pas subir d'altérations notables. Duncan (obs. 38) a signalé la dégénérescence graisseuse chez une secundipare dont le premier enfant était mort, et macéré depuis un mois, mais c'est là un fait isolé. Le seul point que nous devons retenir sans pouvoir en tirer des conclusions, car nous n'en connaissons que trois cas, est le poids exagéré du placenta qui pesait 565 grammes (obs. 68), 640 grammes (obs. 65) et 1100 grammes (obs. 64). Dans notre cas personnel la multiplication exagérée des cellules syncytiales, surtout dans l'extrémité libre des villosités, et l'absence de capillaires nous ont frappé, mais il ne nous est pas permis de tirer une conclusion d'un seul examen.

Que devient le fœtus avec ces altérations ovulaires ?

Les dangers auxquels il demeure exposé, dit Gaudard, sont encore plus sérieux que ceux courus par la mère. Pour Trouillard la mortalité du fœtus est de 44 0/0, pour Fry, elle atteint 48 0/0. Nous ne considérons pas ici les cas où la femme succombe dans le coma aux sixième ou septième mois de la grossesse (obs. 16, 54) : une diabétique observée par Seegen (obs. 9) eut trois grossesses qui, toutes trois, cessèrent au quatrième ou cinquième mois. L'ex-

pulsion d'un fœtus mort et macéré de 6 à 7 mois précéda de quelques heures ou de quelques jours la mort de la mère, dans les observations n° 6, 12, 23, 28, 52, 63. Trouillard eut aussi l'occasion d'assister une femme qui expulsa deux fœtus morts de cinq mois environ (obs. 56). Seul Kleinwæcher (obs. 30) vit mettre au monde un enfant de 32 semaines vivant chez une femme dont le diabète remontait à deux ans et demi. Si la grossesse continue, les chances de vie du produit de conception n'augmentent pas et, quinze fois, nous aurons à noter sa mort dans les jours qui précéderont l'accouchement à terme.

Ainsi sur cent trois grossesses examinées, vingt-six fois l'enfant mourut pendant la période de gestation et quinze fois à la fin de cette période. Remarquons en outre parmi ceux qui ont évité une fin prématurée deux hydrocéphales : l'un porteur d'une double hydrocèle (obs. 40), l'autre mort à l'âge de 20 mois (obs. 2).

« Le diabète fœtal est exceptionnel, écrit Salemi ;
« dans une observation d'authenticité douteuse, due
« à Duncan, il est rapporté que le nouveau-né, tour-
« menté par une polydipsie insatiable recherchait
« continuellement le sein maternel ». Fells fut témoin
d'un fait semblable et le décrivit avec soin, tout en reconnaissant qu'il n'avait pas encore trouvé du sucre dans les urines. Une malade de Lecorché, (obs. 49) diabétique depuis six ans, auraient eu, un peu auparavant, un enfant glycosurique.

Chambrelent, plus récemment (Obs. 25), constata

a présence de 2 gr. 20 de sucre par litre dans les urines de l'enfant au dix-huitième jour. Et nous n'en sommes pas surpris ; en étudiant les graves lésions décrites par nous dans le foie d'un enfant de diabétique, en voyant la dégénérescence pigmentaire dont est frappé le parenchyme, les signes manifestes d'une cirrhose au début, il est permis d'affirmer qu'une telle cellule hépatique est incapable de remplir intégralement ses fonctions et de transformer en substance assimilable le lactose absorbé.

Enfin il nous reste à signaler la fréquence exagérée (13 cas) du volume anormal du produit de conception. Quelques auteurs se sont bornés à noter que des fœtus de 7 ou 8 mois étaient énormes (Obs. 19. 32. 33), Herman (Obs. 63) a vu un enfant qui, dans le septième mois, pesait 2.086 grammes ; les enfants à terme des observations 36 et 40 étaient très gros, d'autres pesaient 4.100 gr. (68), 4.075 gr. (61), 5.290 gr. (65), 5.300 gr. (64), 12 livres (34), 6.750 gr. (55), (26) 7.000 gr. Or tous ces enfants, bien constitués paraissant vigoureux, deux seuls (40 et 61) exceptés, sont morts peu avant la naissance. Comment expliquer d'un côté ce développement remarquable, qui leur donne une telle apparence de force et d'un autre côté leur faiblesse réelle puisqu'ils n'ont pu naître vivants.

Tous les accoucheurs, qui apportèrent des documents à cette étude de l'excès de volume du fœtus chez les diabétiques, se sont bornés à constater le fait. A la Société d'Obstétrique de Paris, le Dr Cham-

brelent posa la question de savoir s'il existait entre ces états une relation de cause à effet. A notre avis cet excès de volume est dû au diabète maternel.

Chez toute femme enceinte, il y a hyperglycémie ; expérimentalement, Charrin et Guillemonat ont montré l'augmentation du glycogène pendant la grossesse : ces matériaux de réserve sont destinés au développement du produit de conception.

Lorsque leur quantité est supérieure aux besoins du fœtus, ils sont emmagasinés à l'état de graisse par ce dernier, et M. Bar a montré qu'on avait alors de beaux enfants à tissu adipeux abondant.

Il doit en être ainsi chez les diabétiques ; non chez toutes, car dans certains cas le placenta est un obstacle suffisant à l'hyperglycémie fœtale et la glycosurie maternelle augmente : dans d'autres cas, les lésions du produit de conception déterminent chez lui de la glycosurie et il n'y a pas rétention des matériaux de réserve (obs. 25 et 27).

Nous avons décrit précédemment les altérations profondes observées par nous dans le placenta, le foie, les capsules surrénales d'un enfant de diabétique, manifestations évidentes d'une intoxication fœtale. Notre malade n'avait présenté aucune infection intercurrente, ne portait aucune autre tare que le diabète, c'est donc à lui que nous attribuerons ces troubles, et nous sommes en droit de conclure que, chez les diabétiques, le fœtus absorbe en même temps qu'un excès de substance glycogénique des principes nuisibles, élaborés par l'organisme mater-

nel, déterminant des lésions incompatibles avec la vie.

Cette étude du développement de l'œuf nous permet d'esquisser rapidement les différentes formes d'évolution de la grossesse. Tantôt elle suivra son cours jusqu'à terme, mais souvent, la lecture de nos observations le prouve, elle sera troublée. Pour See-gen, l'avortement ou l'accouchement prématuré sera la règle ; Duncan en étudiant 22 grossesses en vit 8 ne pas atteindre le terme. Kleinwæchter estime que cet accident arrive dans 66 0/0 des cas. Nos 73 observations comprennent 103 grossesses, dont 28 seulement n'atteignirent pas leur neuvième mois. En effet, beaucoup de diabétiques sont capables de mener à bien leur grossesse, et si l'on pouvait rechercher plus soigneusement les symptômes premiers des formes bénignes, qui, souvent, ont passé inaperçus de la malade, on trouverait un plus grand nombre encore de cas favorables. C'est l'avis du Dr Lop, de Marseille : une de ses clientes eut onze enfants vivants, et elle est diabétique depuis sa cinquième grossesse ; une autre en eut six, dont trois depuis qu'elle a eu connaissance de sa glycosurie. Ces cas favorables se rencontrent aux différents âges de la vie, à 20 ans (obs. 44, 62) après 40 ans (obs. 5, 15) et plus fréquemment entre 30 et 40 ans. La parité ne semble pas non plus en cause : les unes sont des primipares (obs. 3, 11, 40, 42, 62, 66) les autres de grandes multipares (obs. 10, 18, 20, 55). L'ancienneté du diabète même est compatible avec une issue

aussi heureuse (obs. 11, 44, 49, 18). Le facteur le plus important pour l'évolution de la grossesse semble être alors la condition sociale de la malade, qui parfois grâce à un repos complet, un régime approprié suivi avec soin, peut écarter, dans une certaine mesure, la menace d'accidents diabéto-gravidiques.

Ne nous hâtons pas de conclure cependant en assistant au début heureux d'une grossesse chez une diabétique qu'une hygiène appropriée la rendra normale. Nous pourrions fréquemment voir apparaître les troubles ovulaires déjà étudiés : hydorrhée et surtout hydramnios avec toutes ses complications, épuisement, dyspnée, menace de syncope ; ou bien les troubles des différentes fonctions de l'organisme, indices de l'intoxication gravidique : œdème, albuminurie ; ou bien un état général tel que les derniers mois de la gestation, supportés avec peine, laissent prévoir à bref délai une issue fatale.

Lorsque la grossesse est interrompue (28 cas), il y a plus souvent accouchement prématuré qu'avortement. L'avortement n'a jamais dans nos observations été signalé avant le cinquième mois. Nous le trouvons quatre fois au cinquième (obs. 8, 9), quatre fois au sixième (obs. 6. 23. 41. 53). L'accouchement prématuré est survenu au septième mois sept fois, ou huitième six fois. Dans la grande majorité des cas, pour l'expliquer nous ne trouvons que la mort du fœtus. Dans deux cas cependant l'enfant était vivant (obs. 30. 37). Les mères ne présentaient ni syphilis, ni aucune autre tare pouvant produire l'ex-

pulsion prématurée ; il nous faut bien admettre que le diabète est la cause immédiate de la suspension de la grossesse. Salémi se demandait s'il s'agissait d'hémorragie intra ou extra-placentaire ou plus simplement d'intoxication fœtale secondaire et semblait se rallier à la dernière opinion. C'est aussi au diabète qu'il faut attribuer la mort du fœtus et nous aurons le devoir, lorsqu'une femme a fait plusieurs fausses couches de cause indéterminée, de rechercher le sucre dans ses urines avec le même soin que nous recherchons l'albumine, car dans nos observations 12, 25, 35, nous relevons plusieurs avortements dans les antécédents de nos malades.

Le travail semble moins fortement influencé par le diabète. Dans les cas bénins, lorsque la mère n'est pas en état de déchéance profonde, que son produit de conception n'a pas été atteint ou l'a été légèrement, la fibre utérine se contracte avec une énergie un peu moindre que normalement, suffisante toutefois pour assurer seule l'expulsion de l'enfant. Reid cependant (obs. 33) vit une femme mettre douze heures à expulser un gros enfant de 8 mois, mort et macéré ; et Winckel nota (obs. 35) un cas où le travail dura quarante-trois heures chez une secondipare dont l'enfant pesait 3 kgr. 370. Au contraire deux causes peuvent obliger l'accoucheur à intervenir pour délivrer la mère, ce sont : l'état grave et semi-comateux de la mère, et les malformations du fœtus. Nous ne faisons que signaler pour mémoire la dystocie par distension de la vessie chez une polyurique

(Duncan-Fry) : un simple cathétérisme suffit en effet à lever l'obstacle. Une fois l'accouchement fut provoqué pour rachitisme de la mère (obs. 27). L'hydramnios atteint parfois une telle intensité que la femme ne pouvant plus respirer, livide, doit succomber : la ponction de l'œuf, suivie d'une évacuation rapide de l'utérus, seule a des chances de la sauver. L'intervention fut pratiquée deux fois (obs. 28.67), dans la première une hémorragie grave se déclare, et la version podalique fut faite, la mère succomba au neuvième jour. Sur une malade tombée dans le collapsus Kleinwæcher fit une application facile de forceps au huitième mois (obs. 30) ; Duncan moins heureux, en présence d'un cas semblable, dilata rapidement à la main, fit une version mais ne put sauver ni la mère, ni l'enfant (obs. 38). L'accident le plus fréquent pendant l'accouchement est l'arrêt du travail par excès de volume du fœtus. Notons en passant l'hydrocéphalie de l'observation 40, qui nécessita une application de forceps. En général, la femme a de bonnes coliques, parfois même la tête se dégagete-elle spontanément (obs. 65), puis le travail se ralentit et les contractions demeurent inutiles. Si l'on tente une application de forceps, tantôt l'extraction de la tête est facile (obs. 25), tantôt assez pénible. Si l'on a une présentation du siège, si l'on a pratiqué une version par manœuvres internes, l'abaissement des jambes se fait bien, le siège se dégage, dans tous les cas les épaules opposent une résistance considérable : les tractions les plus énergiques suffi-

sent à peine à achever l'accouchement (obs. 55). Les bras et le cou d'un fœtus macéré cèdent (obs. 26) ; et chacun doit recourir à son ingéniosité personnelle pour éviter à la mère un traumatisme préjudiciable. Andérodias fit une boutonnière dans la paroi thoracique et put ainsi exercer une pression suffisante pour attirer le tronc (obs. 26).

Chambrelent ayant produit une luxation de la colonne vertébrale dut abaisser un bras pour extraire le fœtus (Obs. 25) et se rappelant ces difficultés dans un accouchement suivant introduisit dans la bouche de l'enfant une pince tire-tête, pendant qu'un aide exerçait des tractions sur cette pince, il rechercha l'épaule postérieure, plaça l'index dans le creux axillaire et combina les tractions avec celles exercées sur le crochet fixé dans la bouche. Dans notre cas personnel, malgré l'abaissement du bras et le dégagement de l'épaule postérieurs, il fallut effectuer la rotation du tronc et répéter la même manœuvre pour le bras antérieur ainsi transformé. Le tronc lui-même offrit une certaine résistance. Lop dans un cas semblable (Obs. 19) avait dû recourir à craniotomie combinée à l'embryotomie membre par membre. Qu'il nous suffise de faire remarquer la gravité de tels traumatismes chez des diabétiques.

Pendant le travail, après la délivrance on ne note pas d'hémorragies, dans les cas bénins les suites de couches sont normales, parfois un peu prolongées sans complications graves. Rappelons que les symptômes morbides du diabète s'apaisent momentanément.

ment pendant les jours qui suivent l'accouchement.

Dans les cas plus graves, la fatigue du traumatisme obstétrical fera prendre les soins les plus minutieux pour éloigner toute chance d'infection qui trouverait alors un terrain trop préparé (obs. 15, 28). Il est bien évident que l'allaitement sera où non possible suivant la forme prise par le diabète. Après une grossesse normale, un accouchement heureux, la femme quoique glycosurique pourra nourrir son enfant (obs. 40, 44, 48, 51). Mais plus souvent la glande mammaire est peu développée, la sécrétion lactée est peu abondante, l'état général inspire des craintes, qui, même en dehors des cas graves, obligent la mère à ne pas essayer de nourrir son enfant.

CHAPITRE IV

PRONOSTIC. TRAITEMENT

Après l'étude que nous venons de faire nous sera-t-il possible de classer les différentes formes de diabète chez les femmes enceintes ? En tenant compte des chances de survie aussi bien chez la mère que chez l'enfant, nous pourrons distinguer quatre cas.

Dans le premier, la mère conduit plus ou moins vaillamment sa grossesse, donne naissance à un enfant vivant. Tantôt elle continue sa vie normale, ne semblant pas avoir subi un gros préjudice pendant sa maternité ; tantôt même, elle redevient enceinte à nouveau sans plus de peine.

Dans le second cas, le produit de conception est frappé de mort : il succombe soit pendant la grossesse, parfois pendant les premiers mois, parfois près du terme ; soit à terme, ayant une tendance marquée à être volumineux.

Dans le troisième, le diabète est fortement aggravé par la grossesse ; sa durée totale peut ne pas dépas-

ser un an ou deux. L'enfant est sacrifié et la mère meurt au moment de l'accouchement.

Enfin nous croyons devoir isoler un quatrième groupe où nous aurons aussi à déplorer la mort de la mère et de son produit de conception. Ce sont les cas suraigus du diabète chez la femme enceinte. Les symptômes éclatent alors dès les premiers mois de la grossesse, la marche de la maladie prend une rapidité qu'on ne retrouve pas ailleurs, l'évolution entière se fait ainsi en quelques mois aboutissant au coma, à l'avortement. Prenons pour exemple l'observation n° 63. Une secundipare de 31 ans, devient diabétique au troisième mois de sa gestation s'affaiblit totalement, accouche prématurément au septième mois d'un enfant macéré et succombe quelques jours après.

Lorsque nous nous trouverons en présence d'une femme atteinte de diabète devenant enceinte, ou d'une parturiente devenant diabétique, nous n'aurons aucun signe certain qui nous permettra de fixer le pronostic. Il serait téméraire de vouloir faire entrer le cas observé dans un des groupes que nous avons limités, puisque à chaque instant de la puerpéralité, sous l'action de causes qui peuvent parfaitement nous échapper, le maladie est capable de prendre une intensité imprévue.

Au point de vue obstétrical il sera sage de ne considérer que deux formes : une forme bénigne, dans laquelle sans un préjudice notable pour la mère, la vitalité de l'enfant sera assurée, et une forme grave, dans laquelle nous devons toujours, quels

que soient la durée du diabète et l'âge de la grossesse, redouter l'un quelconque des accidents si fréquents que nous avons décrits.

Quels principes devront donc guider le médecin consulté par une diabétique ?

A la jeune fille il déconseillera le mariage, à la jeune femme il interdira la grossesse. Sans doute, dans le premier cas, de nombreux obstacles s'élèveront contre lui, si la maladie est peu intense, si l'état général se maintient bon, si dans la famille des grossesses heureuses semblent rendre exagérées les craintes qu'il manifeste.

Nous nous rendons parfaitement compte que souvent il n'aura pas gain de cause dans ce débat. Mais il devra accomplir son devoir jusqu'au bout et prévenir les parents de tous les dangers auxquels sera exposée la jeune femme. Comment conseillerait-il une union qui pour être heureuse serait nécessairement stérile ?

Il ne doit pas le faire, parce que la grossesse peut aggraver l'état de la malade, abrégér beaucoup sa vie, provoquer même une issue rapide et fatale. Il ne doit pas le faire parce que l'enfant trop souvent est destiné à périr dans le cours de sa vie intra-utérine, qu'il est souvent touché par l'affection maternelle et naît chargé d'une bien lourde hérédité. L'accoucheur se rappellera que son rôle est de faciliter par tous les moyens en son pouvoir l'éclosion de beaux enfants et il ne sacrifiera pas à des considérations particulières, dont la légitimité est parfois indiscu-

table, l'amélioration de la race et l'intérêt de la société.

Si ses conseils n'ont pu être suivis ou n'ont pas été sollicités, il s'efforcera simplement de prévenir les redoutables accidents que peut provoquer chez toute diabétique la maternité. Il soumettra sa malade à une hygiène sévère, lui prescrira un régime précis, et cherchera à éloigner d'elle toutes les fatigues et toutes les émotions. Le traitement ne diffère en rien pendant la grossesse de celui qu'impose à toute femme le diabète, il sera seulement suivi avec toute l'exactitude possible. Par des analyses d'urine complètes et répétées à des intervalles réguliers, tous les quinze jours par exemple, le médecin suivra la marche de l'affection, se réservant de redoubler de surveillance et modifier ses prescriptions en cas de besoin.

Dans la forme bénigne du diabète sucré chez la femme enceinte ces précautions suffiront ; mais dans la forme grave, un problème tout autre se présente. L'enfant toujours, la mère souvent succombent. Pourrons-nous par une intervention méthodique assurer quelque chance de vie au produit de conception, ou prolonger, même au prix de l'interruption de la grossesse, l'existence de la mère ? Quelques auteurs (Fry, Lop), se sont demandés s'il y avait bénéfice à délivrer prématurément la femme atteinte d'accidents diabéto-gravidiques, Trouillard, Partridge et Salémi ont nettement résolu la question par l'affirmative. Ils ont remarqué que vers le septième

mois de la grossesse les troubles fonctionnels de la mère et du fœtus semblent prendre une marche progressive, et ils en ont conclu que l'enfant devait avoir plus de vitalité au début de ces accidents qu'à la fin. Nous ne croyons pas devoir partager leur avis, et provoquer l'accouchement au huitième mois de la grossesse pour sauver l'enfant. Nous remarquons en effet que tous les enfants accouchés avant terme dans ce cas sont morts, excepté trois : celui de l'observation 30, sur lequel nous ne possédons aucun renseignement ; celui de l'observation 27, pesant 1.200 grammes à six mois, mais l'intervention fut décidée beaucoup moins en raison du diabète que du rachitisme de la mère se refusant à une opération césarienne à terme ; celui de l'observation 37, qui mourut treize heures après l'accouchement. Enfin nous sommes en droit de douter de la vitalité de l'enfant même au huitième mois, nous avons vu qu'il porte des lésions établies lentement, résultat non d'un accident passager mais d'une intoxication ancienne, à marche régulière et continue.

Pourrons-nous tout au moins provoquer l'accouchement pour sauver la mère ? L'opération fut tentée trois fois, au septième mois (obs. 19 et 27), à terme (obs. 38), et chaque fois, ce fut en vain. Nous avons bien noté une amélioration du diabète après la délivrance, ainsi que l'indiquent les partisans de l'intervention, mais dans les cas graves, cette rémission légère et passagère nous semble loin de compenser le traumatisme produit.

Chez une femme atteinte de diabète sucré et devenue enceinte nous laisserons évoluer la grossesse en la surveillant avec soin. Si malgré nos soins le fœtus meurt, il y a avortement ou accouchement prématuré spontané. Si l'état de la mère s'aggrave, nous nous trouvons en présence d'un cas où les ressources du médecin demeurent insuffisantes. Quand l'enfant ne meurt pas, nous éviterons tout traumatisme obstétrical, qui porterait atteinte à la vie du produit de conception et compromettrait les chances déjà si minimes de la mère.

Pendant le travail, au contraire, nous chercherons à placer la femme dans les meilleures conditions possibles pour une rapide délivrance. Dès que la dilatation sera complète, si les coliques semblent bonnes et que le travail n'avance pas, nous n'hésiterons pas à donner du chloroforme et faire une application de forceps. Nous aurons ainsi l'espoir d'éviter la mort de l'enfant pendant la période d'engagement et nous contribuerons à ménager les forces de la mère. Dans le cas spécial, où l'excès de volume du fœtus est un obstacle à l'engagement, nous rappelant que nous avons à craindre une dystocie des épaules, nous pratiquerons une version par manœuvres internes.

Enfin nous observerons une asepsie minutieuse pendant les suites de couches, le diabète ne préparant que trop le terrain aux infections.

L'allaitement ne sera jamais permis aux diabéti-

ques, qui sont de mauvaises nourrices et peuvent rarement, même au prix de gros sacrifices, accomplir entièrement leur tâche, la maternité étant vraiment pour elles un douloureux fardeau.

OBSERVATIONS

Les observations 1 à 11 et 32 à 51 ont été publiées dans la thèse de Gaudard. Les observations 16, 52 à 59 dans celle de Trouillard. Les observations 12, 13, 14, 15 et 60 dans celle de Salémi. Toutes ces observations, ainsi que les suivantes publiées dans des ouvrages français, allemands ou anglais ont été résumées, à l'exception de l'observation 31, traduite du polonais.

Diabète antérieur à la grossesse.

Observation I (LECORCHÉ).

M^{me} B., 31 ans, trois enfants et une fausse couche. Pas de diabète dans la famille.

En février 1880, on constate l'existence d'une soif insolite et du sucre dans l'urine. En avril, elle devint grosse et accouche à 8 mois d'un enfant qui meurt deux jours après. En mai 1881, on trouve en vingt-quatre heures, 209 gr. 79 de sucre et 24 gr. 90 d'urée. Polydipsie, polyphagie. Morte phtisique en 1883.

Observation II (LECORCHÉ).

M^{me} D..., 35 ans. Une tante diabétique. Début du diabète en 1876, avait eu cinq enfants. Quelque temps après, sixième grossesse normale, accouchement plus lent. Sucre 465 grammes, Urée 24 gr. 60 en vingt-quatre heures. L'enfant atteint de polydipsie et de polyurie meurt à 21 mois hydrocéphale et très affaibli. La mère meurt phthisique en 1881.

Observation III (LECORCHÉ).

M^{me} X..., 40 ans, diabétique depuis cinq ans, mari diabétique, eut un enfant vivant et à terme alors qu'elle rend de 90 à 120 grammes de sucre par jour.

Observation IV (LECORCHÉ)

M^{me} C..., 40 ans, diabétique depuis trois ans ; mari diabétique accoucha il y a dix mois d'un enfant à terme, vivant et bien portant. Elle est amaigrie, très faible, les urines contiennent par jour 225 grammes de sucre, 27 grammes d'urée.

Observation V (LECORCHÉ).

M^{me} M..., 45 ans, père diabétique, diabétique elle-même depuis très longtemps, a eu trois enfants. L'urine renferme 106 grammes de sucre.

Observation VI (NEWMAN).

M^{me} G..., 36 ans, malade depuis deux ou trois ans, a eu un enfant il y a deux ans, un second enfant à terme le 31 mars 1876. Urines : 120 grammes de sucre par jour. Le 23 décembre suivant accouche d'un enfant mort-né vers le sixième ou septième mois. Coma et mort le 26 décembre.

Observation VII (NEWMAN).

A. B..., 36 ans, fut de bonne heure, en 1878, trouvée diabétique. Naissance d'un enfant vivant en 1878 et d'un autre en 1880. Meurt de coma en mars 1882.

Observation VIII (I. WILLIAMS).

M^{me} M..., 25 ans, a deux sœurs diabétiques, l'est elle-même depuis quatre ans. Première et deuxième grossesses, enfants à terme et vivants, 57 grammes de sucre par jour. Hydramnios à la seconde grossesse. A la troisième, 50 à 60 grammes par litre, accouchement à terme, travail facile, enfant petit. Meurt dans le coma quatre mois après.

Observation IX (SEESEN).

Diabétique qui, durant son diabète conçut trois fois et toujours conduisit sa grossesse jusqu'au quatrième ou cinquième mois. Mourut quelque temps après sa troisième fausse couche.

Observation X (FLIGEL).

M^{me} X..., 36 ans, a eu six enfants vivants et à terme ; devenue diabétique a 2 à 6 grammes de sucre par litre pendant sa septième grossesse, qu'elle mène à terme sans aucune complication.

Observation XI (SEEGEN).

Une jeune polonaise, dont la mère était diabétique et qui souffrait de diabète depuis plusieurs années accouche à terme d'un enfant vivant. Elle mourut six mois après.

Observation XII (F. SALEMI).

M^{me} N..., dont le père était probablement diabétique, se maria à 16 ans, devint enceinte et fit à 7 mois une fausse couche sans cause appréciable. Quelque temps après, seconde grossesse : avortement au troisième mois. A 35 ans, on découvre 100 grammes de sucre par litre d'urine (10 à 12 litres par jour). La malade suivit divers traitements et à 47 ans devint de nouveau enceinte, au septième mois, l'enfant mourut. Dans le neuvième mois, le fœtus fut expulsé par fragments. Les urines contenaient 500 grammes de sucre environ par jour. Le malade put ensuite reprendre son travail sans fatigue.

Observation XIII (LA TORRE).

Angela D..., 35 ans, eut plusieurs grossesses normales et un avortement au deuxième mois. Elle n'eut jamais une très bonne santé ; quelques mois après son dernier accouchement se manifestèrent les premiers symptômes d'un diabète (100 gr. de sucre par litre), elle suivit un traitement, son état s'améliora et deux ans après, redevint enceinte. Au septième mois, la malade se trouvait plus fatiguée, fœtus vivant et gros, pas d'hydramnios. Sous l'influence d'un régime azoté l'état général devint meilleur, le sucre tomba de 55 grammes à 7 gr. 50 par litre. Néanmoins, au huitième mois, les reins sont fatigués, les membranes se rompent, dyspnée intense, pouls à 140. Dilatation forcée à la main, application de forceps. Après quelques heures de soulagement, l'état s'aggrave et la mort survint en peu de jours.

Observation XIV (A. SALEMI).

M^{me} V..., après quatre grossesses normales, devint diabétique, elle eut ensuite deux nouvelles grossesses, toutes deux compliquées d'hydramnios et terminées au huitième mois par l'expulsion de fœtus macérés.

Observation XV (LEMOINE).

M^{me} D..., 45 ans, a eu quatre grossesses normales, la dernière il y a douze ans. Diabétique depuis quatre ans, devient

enceinte, a des métrorragies abondantes. Accouche à terme d'une fille vivante et meurt trois jours après avec des phénomènes d'infection.

Observation XVI (DEMELIN).

M^{me} G..., 30 ans, arrive à l'hôpital dans le coma, enceinte et en travail. Elle a quelques contractions utérines. Dilatation de 2 francs. Présentation du sommet. Pas de bruits du cœur fœtal. Poche des eaux intacte. On n'intervint pas et la femme mourut douze heures plus tard.

Observation XVII (MINOT).

M^{me} X..., 30 ans, connue pour être diabétique depuis plus de six mois, arrivée au quatrième mois et demi de sa grossesse, tomba soudain dans le coma et mourut en trente-six heures. Elle était nerveuse ; un de ses grands-pères était diabétique.

Observation XVIII (LOP).

M^{me} X..., a eu onze enfants et elle est diabétique depuis sa cinquième grossesse.

Une autre malade eut six accouchements dont trois depuis qu'elle a eu connaissance de sa glycosurie. Une troisième, III-pare, est diabétique depuis sa seconde grossesse.

Ces trois femmes ont eu des accouchements à terme, des enfants vigoureux et des suites de couches normales. Leur glycosurie oscillait entre 6 et 30 grammes de sucre par jour.

Observation XIX (EOP.)

M^{me} X..., III-pare, est soignée pour son diabète depuis sa seconde grossesse. Redevenue enceinte, à partir du sixième mois elle commença à éprouver de la gêne respiratoire et des troubles oculaires, des œdèmes périphériques, de l'hydramnios. Les bruits du cœur du fœtus cessèrent d'être perceptibles. Les troubles circulatoires et respiratoires s'accrochèrent et la grossesse fut interrompue au milieu du septième mois. Accouchement pénible : 10 à 12 litres de liquide amniotique. Fœtus énorme, complètement infiltré. Craniotomie et embryotomie membre par membre pour extraire le fœtus. Suites de couches excellentes. Glycosurie, 34 grammes par litre, hypoazoturie, 15 grammes par jour; l'augmentation du sucre coïncida avec l'apparition des symptômes menaçants et cessa après l'accouchement.

Observation XX (VERDALLE).

M^{me} X..., 34 ans. Père diabétique, malade elle-même depuis quatre ans, suit un traitement à la Bourboule, put mettre au monde sans fatigue son sixième enfant, bien portant. Pendant la grossesse, le sucre avait augmenté.

Observation XXI (GRIFFITH).

Une malade, diabétique, qu'il a eu l'occasion de surveiller pendant plusieurs années, devint enceinte il y a deux ans, mena à terme sa grossesse et accoucha sans trace de danger.

Observation XXII (LUDWIG).

M^{me}. X..., IX-pare, 49 ans, diabétique, entre à la clinique dans un état semi-comateux, avec hydramnios développé en quelques jours. Col presque entièrement dilaté. Rupture artificielle des membranes. Accouchement en dix heures d'un fœtus macéré. Sucre 3,8 0/0. Les suites de couches furent normales et le taux du sucre tomba progressivement à 0 gr. 1 0/0.

Observation XXIII (TARNIER).

Une des femmes faiblement diabétique accoucha à terme d'un enfant bien portant et ne présenta aucun accident.

L'autre qui rendait cinquante grammes de sucre par litre d'urine accoucha au sixième mois de la grossesse et mourut quarante-huit heures après.

Observation XXIV (TAYLOR).

L'auteur a observé deux cas de grossesses chez des femmes atteintes de diabète ; dans les deux cas la grossesse suivit son cours.

Observation XXV (CHAMBRELENT).

M^{me}. C..., 30 ans, quartipare, a eu trois grossesses interrompues du deuxième au troisième mois. En février 1900, constatation d'un diabète, suit un régime et redevient enceinte vers le 15 mars suivant. L'analyse d'urine faite

régulièrement montre que la glycosurie atteint son maximum en octobre avec 48 grammes par litre.

Accouchement le 12 décembre : grande quantité de liquide amniotique. Présentation du siège complet. Dystocie des épaules. Extraction pénible de la tête. Suites de couches normales.

L'enfant né en état de mort apparente pèse 3,600 grammes, son urine recueillie le dix-huitième jour contenait 2 gr. 20 de sucre par litre.

Observation XXVI (ANDÉRODIAS).

M^{me} G..., 42 ans, III-pare a toujours eu des règles irrégulières et douloureuses. A 28 ans elle eut une fille vivante pesant 10 livres. A 30 ans elle fit une fausse couche de deux mois environ accompagnée d'hémorragie abondante. A 39 ans parurent les symptômes d'un diabète, 40 grammes de sucre par litre. Elle suivit un régime et redevint enceinte à 42 ans. Grossesse déplorable, obligeant au repos le plus absolu, avec de fréquentes syncopes. La glycosurie ne sembla pas augmentée. Le ventre prit des proportions monstrueuses.

Accouchement à terme. Utérus énorme, hydramnios considérable. Poche des eaux rompue. O. I. G. T. malgré des contractions fréquentes, le travail n'avance pas. On tente une application de forceps, en introduisant la première branche, un flot énorme de liquide amniotique sanguinolent s'écoule. Des tractions énergiques amènent la tête à la vulve, la rotation se fait, mais le dégagement des épaules est impossible. Le cou du fœtus macéré cède, les deux bras

abaissés cèdent à leur tour. Par une boutonnière faite dans la paroi thoracique le fœtus put être extrait, suivi de plusieurs litres de liquide amniotique sanguinolent. Délivrance artificielle, le placenta restant enchatonné dans la corne droite. Suites de couches légèrement pyrétiques. Le fœtus pesait 14 livres, avait 70 centimètres de long. Le placenta ne fut pas pesé.

Observation XXVII (ROSSA).

O. E..., 28 ans, I-pare, est une rachitique de 1 m. 35 de hauteur, ayant un diamètre promonto-pubien min. de 7 centimètres environ, venue à la clinique pour la mauvaise conformation de son bassin. Elle est enceinte de six mois environ, porte un enfant vivant et est atteinte d'hydramnios. Ses urines contiennent 0,46 0/0 de sucre. La parturiente se refusa à l'opération césarienne à la fin de la grossesse et l'on provoqua l'accouchement. Les membranes furent largement rompues : il s'écoula environ trois litres d'un liquide amniotique, clair, jaune blanchâtre, contenant manifestement du sucre dans la proportion de 0 gr. 345 0/0. Cinquante-trois heures après la rupture des membranes apparurent des douleurs intenses, seize heures plus tard naissait un enfant du sexe masculin de 41 centimètres de long, pesant 1.200 grammes qui mourut en trente-deux heures. Les urines de l'enfant ne contenaient pas de sucre. Suites de couches normales.

Observation XXVIII (LIEPMANN).

Karoline K., 30 ans, VI-pare, a été soumise précédemment à un régime spécial pour diabète. Elle remarqua, qu'en portant son dernier enfant, elle était devenue plus grosse que d'habitude. Dernières règles le 5 juin 1902, mouvements actifs en novembre. Œdème de tout le corps. Circonférence 1 m. 15. Palper fœtal impossible. Auscultation négative.

Depuis Noël la respiration s'accélère et la quantité d'urine émise s'accroît. Réaction sucrée nette, traces d'albumine.

L'hydramnios rendant la respiration de plus en plus pénible, l'on fit, le 24 janvier, une ponction de l'œuf, qui évacua 11 à 12 litres de liquide et soulagea la malade. Peu après se déclara une hémorragie : sous narcose on fit une version podalique, amena un pied à la vulve en maintenant une traction modérée. Le poulx faiblit, monta à 140 par minute. Injections de sérum et de camphre sont inutiles : on fait l'extraction forcée de l'enfant, et l'hémorragie continuant, une délivrance artificielle, injection d'ergotine et tamponnement utérin. Le 24, le poulx reste élevé, la malade est très faible, flaccide. Température 39°5.

Le 25 on constate au microscope la présence de streptocoques dans l'utérus. Lavages à l'alcool. Injection de sérum antistreptococcique. Température 40°7.

Le 26, température 40°. Urines 9,800. Sucre 4 0/0.

Les jours suivants la malade s'affaiblit de plus en plus ; la température s'abaisse, le poulx devient plus faible et plus rapide. La malade meurt le 2 février.

Diagnostic in vita. Diabète sucré ; post mortem : Néphrite,

ulcus ventriculi, arteriosclerosis aortæ, hypercæmia et œdème pulmonum. Uterus puerperalis. Metritis dissecans.

Observation XXIX (KLEINWACHTER, 1898).

Femme de 25 ans, mariée depuis sept ans, ayant présenté antérieurement quatre grossesses à terme et deux avortements. Le dernier avortement qui survint au troisième mois de la grossesse remonte à un an et demi. Le dernier accouchement a eu lieu il y a sept semaines, l'accouchement fut normal et l'enfant vit. La femme ne nourrit pas.

Depuis un an on remarque une soif intense et la quantité d'urine émise est remarquablement élevée. La malade dans les derniers temps, maigrit et tousse beaucoup. Depuis le dernier accouchement il n'est encore survenu aucune menstruation. Pas de démangeaisons aux organes génitaux, l'urine a été examinée et doit contenir beaucoup de sucre.

La malade est amaigrie au plus haut degré. L'infiltration des sommets des poumons très manifeste existe déjà depuis assez longtemps.

L'utérus n'est pas encore complètement revenu, rétrofléchi, perceptible, à travers la vulve prolagent les parties antérieures et postérieures du vagin, par contre l'utérus n'est pas abaissé. Les ovaires ne sont pas scléreux. Aucune lésion de grattage à la vulve et au mont de Vénus.

La recherche qualitative dans l'examen des urines montre qu'il y a beaucoup de sucre.

Malade vue seulement une fois.

Observation XXX (KLEINWACHTER, 1904).

Il s'agit d'une jeune femme âgée de 22 ans, sur laquelle les antécédents personnels et héréditaires sont sans importance ? Ils permettent de savoir que cette femme mariée seulement depuis un peu plus d'un an avait déjà fait dans l'été 1901 un traitement à Carlsbad. Peu de temps après le mariage survint un avortement dans les premières semaines.

Dans l'été 1903, la malade partait de nouveau pour Carlsbad. Peu après la fin de ce deuxième traitement survint une nouvelle grossesse. Pendant cette grossesse se manifestèrent les symptômes d'un diabète d'une gravité très prononcée, la malade souffre d'une soif violente et continuelle. Elle urine très souvent et beaucoup. Alors apparaît de l'œdème du bas-ventre et des membres inférieurs, la malade n'avait pas été examinée médicalement à ce qu'il semble.

Fortuitement dans la trente-deuxième ou trente-troisième semaines de la grossesse sans manifestations antérieures de douleurs, les eaux s'écoulèrent et la sage-femme fut appelée. Cette dernière déclara qu'il s'était écoulé une quantité considérable de liquide amniotique — neuf, dix heures plus tard apparaissent des douleurs qui durèrent quinze heures, après lesquelles il fallut avoir recours au secours du médecin.

Comme la tête du petit enfant pas à terme était près du passage, se manifesta soudain en état de collapsus menaçant avec obscurcissement de l'intelligence et un pouls très petit d'une fréquence extraordinaire ; contre le danger menaçant, le médecin fit une application de forceps et dégagait

avec facilité un garçon non à terme, vivant, âgé au plus de trente-deux semaines.

Après l'extraction du fœtus, l'utérus se contractant bien la délivrance se fait spontanément. La perte de sang à l'accouchement fut remarquablement faible. Sous l'influence de stimulant, et des autres moyens employés on réussit à vaincre le collapsus, mais la conscience de la malade ne revenait pas parfaite. Lorsque je vis la malade cinq heures après l'accouchement, je la trouvai dans un état de stupeur, répondant mal et imparfaitement aux questions posées sur un ton élevé. La température était normale. Le pouls suffisamment énergique battait à 130-140.

L'utérus était bien contracté.

Le bas-ventre, les extrémités inférieures, les organes génitaux externes étaient œdédiés.

Je ne pouvais pas percevoir une odeur d'acétone dans l'air expiré. L'urine examinée sur le champ, décida une teneur en sucre de plus de 5 0/0 et en albumine de 1 0/0.

Dix-huit heures plus tard la malade mourait après avoir complètement perdu connaissance déjà six à huit heures plus tôt; tous les moyens thérapeutiques employés demeurèrent vains : caféine, digitale, etc., ne servirent à rien. Les drastiques n'amenèrent aucune selle. Enfin une injection intra-veineuse de carbonate de sodium, dans une solution de sel de cuisine fut inefficace jusqu'à ce que l'inertie, le coma, une complication intercurrente mît fin à la vie.

Observation XXXI (FELS)

*Traduction due à l'obligeance de M^{re} MAJERCZAK, docteur
en médecine.*

Régina B..., 34 ans. Pas d'antécédents héréditaires.

Toujours bien portante jusqu'à ces dernières années.

Mariée depuis onze ans ; la malade a eu trois grossesses il y a dix, sept et cinq ans. Le premier enfant vit ; à la deuxième grossesse elle accoucha de deux jumeaux, dont l'un mourut au bout d'un an. L'autre vit. La mère et une sœur de la malade ont également eu des grossesses gémellaires. Ces deux enfants sont bien conformés et bien portants. La malade souffre depuis quelques années de douleurs rhumatismales et fait des saisons à Ciéphic Trenczyn et à Lubien.

ÉTAT ACTUEL. — Femme ayant un aspect florissant. Organes internes normaux. Les articulations sont libres, pas de craquement. L'urine du matin présente une couleur vineuse, pâle, elle est un peu trouble (la malade a de la leucorrhée) avec un dépôt considérable rouge brique. Densité 1.036. Ne contient ni albumine, ni sucre. Le 25 juillet 1889, abcès du sein. Incision, guérison. 30 mars 1900 la malade se plaint de prurit vulvaire datant de quelques mois. On examine l'urine et on trouve 7 0/0 de sucre. Régime azoté grasseux. Saison à Karlsbad, à son retour la malade n'a pas de sucre dans son urine. 19 avril 1901, grossesse au sixième mois, la malade se sentait bien jusqu'alors. Depuis huit jours, à la suite d'une vive peur, elle éprouve à nouveau du prurit vulvaire généralisé. Densité de l'urine 1.045. Pas d'albumine, 6 0/0 de

sucré. A la suite du régime carné le sucre disparaît. La malade accouche en juin d'un enfant vivant, normalement constitué. La malade fait des saisons à Karlsbad en 1902, 1903, 1904. A cette dernière époque elle commence à tousser et ne recouvre pas la santé. Elle meurt en octobre 1904 de coma diabétique.

En résumé, grossesse, à l'âge de 37 ans, chez une femme diabétique depuis un an. La grossesse et l'accouchement se passent normalement, l'enfant qui naît est normal. La malade succombe au diabète deux ans quatre mois plus tard.

L'enfant devient fortement rachitique et ne commence à marcher et à parler qu'en juin 1904 (à 3 ans). Actuellement il a le teint jaune, la figure boursoufflée, la démarche claudicante à cause des déformations rachitiques des membres. Il a bon appétit et boit beaucoup, surtout de l'eau, même dans la nuit. Urines abondantes. Incontinence nocturne et même diurne. L'urine a une teinte vineuse. Sa densité est de 1.023. Pas d'albumine. On n'a pas encore révélé la présence du sucre.

Diabète ayant débuté pendant la puerpéralité.

Observation XXXII (DUNCAN).

M^{me} S..., 30 ans, a eu deux enfants vivants et deux fausses couches. Dès sa première grossesse elle eut de la polyurie et de la polydipsie et à sa dernière sa faiblesse fut plus grande encore. Dans les derniers mois de la cinquième grossesse, elle devint très grosse, et cessa de sentir les mouvements fœtaux.

La respiration était très pénible, on rompit les membranes, il s'écoula 5 litres environ de liquide amniotique. L'enfant fut extrait au forceps : il était gros comme un enfant de neuf mois, mort et macéré. On trouva dans ses urines 200 gr de sucre ; le lendemain, elle se trouvait mieux ; mais le troisième jour la respiration devint anxieuse, irrégulière et elle mourut l'après-midi.

Observation XXXIII (REID).

M^{me} C..., 22 ans, de bonne constitution, mit au monde en 1879, un enfant mort et macéré de huit mois.

Quatre mois après, elle redevint enceinte, avait de la polyurie, de la polydipsie, de l'hydramnios. Vers le huitième mois elle accoucha d'un enfant gros, mort et macéré. Deux mois après, on trouvait 682 grammes de sucre dans ses urines par jour et actuellement 229 grammes.

Observation XXXIV (BENNWITZ).

Une jeune femme ayant eu trois grossesses normales est tourmentée d'une soif vive pendant sa quatrième grossesse. Elle revint à la santé après la délivrance.

A 32 ans, cinquième grossesse, les phénomènes douloureux reparaissent ; on trouve du sucre dans les urines. Elle accouche à terme d'une fille pesant 12 livres, qui meurt pendant le travail, revint peu à peu à la santé et six mois après redevint enceinte, ayant grand soif, urinant beaucoup.

Observation XXXV (WINCKEL).

M^{me} P..., II-pare, fut délivrée par version d'un enfant mort, en 1872; l'année suivante elle accoucha en quarante-trois heures d'une fille vivante pesant 3 k. 370.

Le liquide amniotique était très abondant. On trouva du sucre dans l'urine.

Observation XXXVI (DUNCAN).

M^{me} R..., 35 ans, avait eu neuf enfants et une fausse couche. La onzième grossesse fut pénible; le diabète commença dès le début du travail; elle accoucha d'un enfant volumineux et mort.

Morte de coma huit mois plus tard.

Observation XXXVII (DAVIDSON).

M^{me} S..., 38 ans, diabétique, fille de diabétique, a eu trois enfants, en allaite un et est enceinte de 7 mois $1/2$. Elle émet 150 grammes de sucre par jour. Accouchement prématuré à 8 mois, l'enfant vécut treize heures. Quelque temps après, elle devint très fatiguée et mourut en trois mois, de coma.

Observation XXXVIII (DUNCAN).

M^{me} M... 36 ans, sœur de diabétique, eut deux enfants morts et macérés. Pendant la troisième grossesse devint dia-

bétique, perdit l'œil droit et fut si fatiguée en arrivant à terme, qu'on décida de provoquer l'accouchement. Dilatation, version par manœuvres internes : enfant mort et macéré. Mort dans les vingt-quatre heures.

Observation XXXIX (FREERICHs).

Marie R..., 36 ans, a eu trois grossesses entre 25 et 35 ans. Pendant la dernière, elle devint diabétique s'amaigrit beaucoup, rendant 300 à 400 grammes de sucre par jour, perdant la vue. Elle mourut quinze mois plus tard de phtisie et à l'autopsie on trouva une tumeur de la protubérance.

Observation XXXX (LÉCORCHÉ).

M^{me} C..., 35 ans, devint glycosurique au cinquième mois de sa première grossesse. Accouchement à terme, au forceps, d'un enfant énorme, hydrocéphale portant une double hydrocèle. La malade le nourrit huit mois et s'affaiblit beaucoup.

Observation XXXXI (LOEB).

M^{me} F..., 22 ans, sœur de diabétique, tombe malade au deuxième mois de sa grossesse. Sucre: 40 grammes par litre. Elle accouche prématurément au sixième mois et meurt bientôt après. Le diabète avait duré cinq mois.

Observation XXXXII (LEUDET).

M^{me} C..., 39 ans, au sixième mois de sa grossesse souffrit subitement dans la tête et les jambes. Elle accoucha à

terme. On trouva plus tard du sucre dans ses urines, alors qu'elle avait des symptômes de diabète. Morte de variole.

Observation XXXXIII (MARCHAL).

M^{me} T..., 24 ans, a eu quatre grossesses, dont deux gémellaires ; au sixième mois de sa dernière grossesse, son œil gauche se perdit rapidement, elle eut de la polydipsie ; son urine examinée montra une quantité assez considérable de sucre. Accouchement normal, suites de couches bonnes.

Observation XXXXIV (WILLIAMS).

S. P..., 33 ans, eut sa première grossesse à 14 ans et présenta les symptômes du diabète. Après la délivrance, elle devint bien portante. A ses deuxième, quatrième et sixième grossesses les mêmes phénomènes se reproduisirent dans le même ordre. Pendant la septième grossesse, elle émit jusqu'à 230 grammes de sucre par jour. Depuis on ne put en constater la présence.

Observation XXXXV WILLIAMS).

M^{me} X..., enceinte de 6 mois environ, souffrant de dyspnée excessive, avorta et se rétablit bien. Aucun renseignement sur ce cas.

Observation XXXXVI (WILLIAMS)

M^{me} S..., 36 ans, cinq grossesses normales, enfants à terme et vivants, une fausse couche de trois mois, devint diabétique après sa sixième grossesse et mourut de syncope peu de temps après.

Observation XXXXVII (A. HUSBAND).

M^{me} B..., 23 ans, eut trois enfants. A son dernier accouchement le liquide amniotique renfermait 5 0/0 de sucre. Elle avait grand faim et grand soif, maigrissait beaucoup, 50 gr. de sucre par litre d'urine. Son premier enfant est mort pendant le travail, son second à trois ans, de méningite, le troisième vécut quelques heures. La mère mourut de phthisie un an plus tard.

Observation XXXXVIII (CORNELIANI).

M^{me} N..., 22 ans, secondipare, devint diabétique pendant l'allaitement de son second enfant. Elle s'affaiblit rapidement et mourut en vingt mois.

Observation XXXXIX (LECORCHÉ).

M^{me} S..., 27 ans, à un enfant de 6 ans, qui aurait été diabétique. Elle même l'est depuis ses couches. Il y a quatre ans, a mené bien à une seconde grossesse.

Observation L (SEESEN).

a) Une femme jeune et robuste, mais d'une famille où le diabète est fréquent, eut quatre fausses couches et ce n'est qu'à la quatrième que le diabète fut reconnu.

b) Une jeune viennoise fit plusieurs fausses couches successives, on découvrit qu'elle était glycosurique.

Observation LI (GAUDARD).

M^{me} F..., eut sept grossesses et une fausse couche, fait remonter le début de ses malaises à une grossesse gémellaire (la 3^e). Après sa septième grossesse, à 42 ans, elle nourrit son enfant pendant six mois. Il mourut de convulsions et la mère s'amaigrit rapidement depuis. On trouve du sucre dans les urines.

Observation LII (FRY).

M^{me} X..., II-pare, pas d'antécédents héréditaires ou personnels, eut une grossesse normale et un enfant vivant. Vers le cinquième mois de la deuxième grossesse éclata le diabète, l'enfant mourut au septième. Accouchement prématuré peu après.

Cinq jours après, mort de la mère.

Observation LIII (FRY).

M^{me} P..., 31 ans, II-pare, pas d'antécédents. Première grossesse normale. Deuxième grossesse en juin 1880. Diabète en octobre. Traitement médical, 118 grammes de sucre par jour. Le 11 décembre, état général mauvais, auscultation du fœtus négative, hydramnios énorme. Travail assez rapide. Enfant petit, mort et macéré.

Après la délivrance, la femme tomba dans une prostration extrême et malgré des soins énergiques entra dans le coma le 15 et mourut le lendemain.

Observation LIV (BORN).

M^{me} X..., 24 ans, primipare, se porte très bien pendant les six premiers mois de la grossesse, tout en ayant une grande soif et un fréquent besoin d'uriner la nuit.

Le 6 décembre la malade se plaignit d'avoir un goût amer dans la bouche. Le 8, en proie à un malaise général, elle s'affaissa, le pouls devint rapide, des vomissements apparurent. Les mouvements du fœtus antérieurement très manifestes étaient supprimés. Le 10, l'état de la malade ne s'était pas amélioré, des symptômes observés analogues à ceux de l'occlusion intestinale égarèrent le diagnostic. Le 11, elle entra dans le coma et mourut en six heures. Les urines analysées trois ou quatre heures avant la mort contenaient 85 0 0 de sucre et 1 0 0 d'albumine. L'autopsie fut pratiquée : on trouva des lésions du cœur, des reins et du foie ; un pancréas d'aspect sain, un utérus contenant un fœtus macéré de 35 centimètres de long.

Observation LV (MAYGRIER).

M^{me} X..., 39 ans, a eu quatre grossesses à terme et deux fausses couches. Les quatre enfants nés vivants étaient, paraît-il, très gros. La fin de sa septième grossesse fut rendue pénible par l'exagération du volume du ventre. Les urines contenaient 51 grammes de sucre par litre.

Le travail commencé le matin à 4 heures se termina à 7 heures du soir. L'enfant mourut au début du travail. Il fallut deux heures d'efforts continus et vigoureux pour extraire

le siège et le tronc. La tête sortit avec la plus grande facilité. Poids de l'enfant 6.750 grammes. Diamètre bisacromial 18 centimètres.

Observation LVI (TROUILLARD).

M^{me} F..., 28 ans, a eu deux grossesses normales avec enfants vivants. Au cinquième mois de la troisième grossesse elle se plaignit d'une soif exagérée et de somnolence. Quinze jours plus tard, en faisant un effort, elle ressentit une grande douleur dans le ventre. Depuis ce moment, elle perdit un liquide roux, dont l'odeur devint fétide. L'auscultation du fœtus est négative. On trouva du sucre dans ses urines. Cinq jours après, elle expulsa deux fœtus mort de cinq mois environ. Après la délivrance elle eut une menace de syncope, un frisson et resta quelques heures dans un état semi-comateux. Suites de couches normales.

Observation LVII (BOUCHARDAT).

M^{me} X..., jeune et forte, primipare, avait eu une grossesse normale et nourrissait son enfant. Subitement son appétit et sa soif augmentèrent, ses forces diminuèrent. Ses urines examinées contenaient 700 grammes de sucre par jour. Sous l'influence du traitement l'état s'améliora, mais au bout de quelque temps elle mourut de tuberculose pulmonaire.

Observation LVIII (I. CYR).

M^{me} X..., jeune, ordinairement bien portante, constata les symptômes du diabète six semaines après son accouchement.

Ayant été surprise par un orage, elle rentra chez elle en courant, tomba sans connaissance, entra dans le coma et mourut la nuit même.

Observation LIX (I. CYR).

M^{me} X..., 35 ans, multipare, a constaté de la polydipsie, de la glycosurie depuis ses dernières suites de couche. Elle suivit un régime, s'améliora ; mais quatre ans après fut prise brusquement de dyspnée et mourut en quelques jours.

Observation LX (SALÉMI'A.).

M^{me} S..., 22 ans, arrivée au huitième mois de sa première grossesse ne sent plus remuer son enfant. Depuis deux mois sa soif était exagérée et son caractère changeait. Quinze jours plus tard, début d'un travail, lent ; une sage-femme intervient, délivre la mère d'un fœtus mort et macéré. Le soir la femme tombe dans le coma, pendant la nuit elle succombe. Ses urines contenaient une notable quantité de sucre.

Observation LXI (DURIEUX).

M^{me} X... 37 ans, d'une bonne santé générale, eut, en 1902, une première grossesse, avec albuminurie, menace d'éclampsie, accouchement à terme d'un enfant mort. En 1903, avortement à deux mois de cause inconnue. En juin 1904, troisième grossesse ; au septième mois, soif très vive, glycosurie, 240 grammes de sucre par jour. Sous l'influence du traitement, la quantité de sucre s'abaisse progressivement jusqu'au neuvième mois. Le 5 mars on ne trouve plus trace de

glucose. Le 11 mars accouchement en dix heures d'une fille pesant 4 kg. 075. Suite de couches normales. Les urines examinées après la fin des lochies ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Observation LXII (PARTRIDGE).

M^{me} X... 20 ans, primipare, avait 1 0/0 de sucre dans ses urines au quatrième mois de sa grossesse. Elle suivit un régime malgré lequel l'anémie survint, tandis qu'au sixième mois le taux du sucre s'élevait à 3 0/0. La fin de sa grossesse fut plus heureuse, il ne resta bientôt qu'une trace de sucre et un peu d'albumine. Elle accoucha à terme d'un enfant vivant qu'elle allaita parfaitement.

A cette occasion le D^r Draper fit connaître qu'il avait observé un cas semblable sans aucune suite fâcheuse, la femme conduisit à terme une grossesse normale.

Observation LXIII (HERMAN)

M^{me} X..., juive de 30 ans, eut sept grossesses avec accouchements pénibles; les trois derniers enfants sont mort-nés; bonnes suites de couches excepté la dernière fois. Elle eut ses dernières règles au mois d'août; trois mois après, elle s'aperçut qu'elle s'affaiblissait et avait peine à marcher; des démangeaisons vulvaires, des pertes vaginales la gênaient beaucoup; elle était très altérée (déjà pendant ses premières grossesses, la soif l'avait tourmentée). Amaigrissement rapide. Le diabète fut diagnostiqué.

Le 23 mars, elle se réveilla souffrant beaucoup et

vomissant. Le 26, elle entra à l'hôpital, émaciée, moribonde, subconsciente, parlant à peine. Pouls fréquent. Respiration bruyante. Urines contenant du sucre et de l'albumine. L'utérus atteint les côtes. Le fœtus est trop mobile pour être bien senti. Ni bruits du cœur, ni mouvements fœtaux. Le fond de l'utérus est à 39 centimètres au-dessus du pubis. Le col a toute sa longueur. On chercha par des soins énergiques à réchauffer la malade. Le 27, rupture artificielle des membranes et écoulement de beaucoup de liquide amniotique à 4 heures du matin, accouchement à 8 h. 50 d'un fœtus macéré, mort depuis deux ou trois jours, pesant 2.086 grammes (5 livres 3/4), Le liquide amniotique en quantité excessive contenait deux cinquièmes d'albumine, des traces de sucre. Après la délivrance, l'état général s'améliora un peu.

Pendant les suites de couches, l'amélioration continua d'abord; le 30 mars commença une pleurésie de la base droite et la température s'éleva progressivement jusqu'au 10 avril et la malade mourut le 16.

La plupart du temps on mesura plus de 3 litres d'urine contenant 50 à 75 grammes de sucre par jour, et plus pendant la dernière semaine.

A l'autopsie, on trouva des lésions pulmonaires et on n'examina pas le pancréas.

Observation LXIV (CHAMBRELENT)

M^{me} F..., 35 ans, eut cinq enfants vivants; sa sixième grossesse, pendant laquelle on constata 8 grammes de sucre par litre d'urine, se termina par la naissance d'un enfant mort. Devenue enceinte pour la septième fois, la malade suit

un régime, fait une cure à Vichy. Au quatrième mois, 37 grammes de sucre par litre, au cinquième 18 grammes, au sixième 4 grammes, au septième 17 grammes, au huitième 11 grammes, au neuvième 9 grammes.

Le 29 décembre. — La malade ne sent plus son enfant remuer depuis deux jours. Dans la nuit, elle perdit un liquide gluant d'un beau jaune d'or; dans la journée suivante apparaissent quelques douleurs. Le travail suit son cours, la tête ne paraît pas descendre : application de forceps : des tractions énergiques ne peuvent amener l'engagement des épaules. Abaissement difficile d'un bras et extraction d'un fœtus mort, macéré, teinté en jaune, pesant 5 kilog. 300. Le placenta pèse 1 kilog. 100. Pas d'autopsie.

Observation LXV (CHAMBRELENT).

M^{me} X... a eu deux grossesses normales et deux enfants vivants. Au sixième mois de sa troisième grossesse, apparurent les symptômes du diabète. Ses urines contenaient 150 à 180 grammes de sucre par jour. Sous l'influence du régime, une amélioration manifeste ne tardâ pas à se produire. Arrivée à la fin de son neuvième mois, la malade ne sentit plus remuer son enfant. Présentation du sommet. Pas de battements du cœur fœtal. Le lendemain, après des douleurs intenses, expulsion spontanée de la tête, non engagement des épaules malgré des tractions énergiques. L'auteur réussit en introduisant dans la bouche du fœtus une pince tire-tête, et en exerçant des tractions sur l'épaule, l'index placé dans le creux axillaire, à extraire un enfant macéré, mort de la veille, pesant 5 kilog. 290. Le placenta pèse 640 grammes.

Tous les diamètres de l'enfant sont augmentés de deux et même deux centimètres et demi. La cavité abdominale renfermait un peu de sérosité sanguinolente. Le foie pèse 220 grammes, la rate 2 gr. 90, le rein 17 grammes, le cœur 35 grammes.

Observation LXVI (inédite).

Due à l'obligeance du Dr SCHMITT.

M^{me} X..., 29 ans, primipare, d'une bonne santé habituelle sans antécédents diabétiques, a une grossesse régulière jusqu'au commencement du cinquième mois. Apparition de polyphagie, polydipsie, polyurie et œdème de la face, qui rapidement se généralise. Un mois plus tard, examen des urines, pas d'albumine, 8 grammes de sucre par litre. La malade ne suit aucun régime. Les symptômes persistent. Au septième mois, même quantité de sucre. Régime lacté. Le sucre diminue, il n'en reste que des traces. Régime moins sévère. Sucre 10 grammes par litre. Léger hydramnios. Accouchement à terme, normal, travail rapide. Expulsion spontanée d'un enfant vivant, de 3 kilog. 300. Délivrance normale. Suites de couches apyrétiques. Écoulement sanguin assez considérable. Huit jours après l'accouchement, 8 grammes de sucre. La malade ne suit aucun régime. Quinze jours plus tard, hémorragies assez abondantes durant quelques jours. L'allaitement assayé dut être suspendu par insuffisance de lait et fatigue de la mère. Dernier examen des urines : neuf semaines après l'accouchement, traces de sucre.

Observation LXVII (inédite).

(Recueillie à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine, grâce à l'obligeance de M. le Dr Brindeau que je prie d'accepter mes sincères remerciements.)

M^{me} E. C., 44 ans, débitante, sans antécédents héréditaires eut une fluxion de poitrine en 1890 et deux pneumonies dont la dernière en 1905. Elle eut six grossesses normales, six accouchements bons et à terme et cinq enfants vivants et bien portants. En 1900 elle eut de l'hydramnios et un enfant mort.

Septième grossesse, actuellement. Elle eut ses dernières règles le 28 avril 1906, et remarque que depuis le mois de septembre elle a une soif continuelle, buvant quatre à cinq litres de liquide par jour, et qu'elle urine souvent et beaucoup, surtout la nuit. Peu à peu ses forces diminuèrent, elle fut en novembre obligée de cesser son travail et de s'aliter. Elle souffrait beaucoup dans les jambes, avait des crampes et attribuait à des varices tous ces troubles. Au mois de décembre son ventre grossit beaucoup et le sucre fut découvert en grande quantité dans ses urines. A la fin du mois elle eut des vomissements fréquents, verdâtres et sanguinolents chaque jour et son état devint très mauvais.

Elle entre à la Maternité le 5 janvier 1906, souffrant d'une violente dyspnée, présentant des dilatations variqueuses des veines des pommettes et de la face. Le ventre est volumineux, tendu, rendant le palper impossible, pas de bruits du cœur de l'enfant. Poche des eaux intacte. Col ramolli. Sucre en abondance dans l'urine.

Dans la matinée, le D^r Brindeau fit une ponction utérine, mais il s'écoula seulement un peu de sang. Rupture des membranes et écoulement de deux litres et demi d'un liquide brunâtre. Présentation du siège. Dilatation à l'aide d'un gros ballon de Champetier de Ribes. A dilatation complète la malade ne faisant aucun effort, par version podalique fut extrait un garçon mort et macéré pesant 3.600 grammes. Délivrance artificielle : placenta de 600 grammes. Suites de couches apyrétiques. La malade s'améliora progressivement et put quitter l'hôpital quelques semaines plus tard.

Observation LXVIII (*personnelle, inédite.*)

M^{me} A. B..., VI-pare, ménagère, âgée de 29 ans, entre le 12 avril 1905 à la Maternité hospitalière de Nantes. Service du D^r Schmitt.

Son père est mort accidentellement vers 70 ans.

Sa mère est morte d'un cancer. Elle avait eu d'un autre mariage deux filles aujourd'hui mariées et en bonne santé. Sa grand'mère maternelle mourut albuminurique; elle avait eu vingt enfants mais elle en perdit treize ou quatorze en bas âge.

Antécédents personnels. — A marché à 1 an et demi, a eu la rougeole à 7 ans. Régulée définitivement à 15 ans. Mariée à 17 ans.

Première grossesse à 18 ans, normale. L'enfant mourut au bout de vingt-cinq jours de gastro-entérite.

Deuxième grossesse, à 21 ans. Normale. Enfant gros, vit. Peu après cet accouchement la malade eut des troubles de la vue, brouillards, diplopie, diminution de l'acuité visuelle.

Elle resta en traitement pour une névrite double du nerf optique pendant un an et demi, et devint complètement aveugle.

Troisième grossesse à 23 ans et demi. Normale. Enfant mort à 11 mois, de diphtérie.

Quatrième grossesse à 25 ans. Normale. Enfant nourri par sa mère. Vivant et bien portant.

Cinquième grossesse à 27 ans. Normale. Enfant allaitée par sa mère. Rachitique, ne marche pas à 25 mois.

La malade a toujours été bonne mangeuse, mais depuis deux ans environ elle remarque que son appétit et sa soif augmentent. Pendant sa dernière grossesse ces phénomènes la frappèrent : elle mangeait toute la journée et toute la nuit, buvait plus de 6 litres de liquide sans apaiser sa soif et se levait fréquemment la nuit pour uriner 3 ou 4 litres. Elle sent des crampes, des fourmillements dans les jambes et souvent les deux derniers doigts de sa main droite lui semblent froids et morts.

A l'examen. — Cœur et poumons sains. Foie débordant les fausses côtes, douloureux à la pression.

Rate perceptible, un peu grosse, non douloureuse. Urine contient de l'albumine et du sucre.

On note une légère névrite périphérique des membres inférieurs, l'abolition à droite, la diminution à gauche du réflexe patellaire. Pas de Babinski.

Les seins sont bien développés. Les parois abdominales bonnes. L'utérus ovoïde, régulier, a 36 centimètres de hauteur et contient beaucoup de liquide amniotique. Les organes génitaux externes sont normaux. Présentation O.I.G.A. Auscultation du fœtus négative.

La femme a commencé à souffrir à 5 heures du soir. A minuit, on trouve une dilatation de cinq francs, une poche des eaux très saillante, une tête très élevée. Les douleurs sont très rapprochées, toutes les trois minutes.

Le 13 avril à 5 heures du matin, rupture spontanée de la poche des eaux. Il s'écoule une grande quantité de liquide très noir. Dilatation comme paume de main. La tête a effectué sa rotation et appuie sur le périnée. A ce moment les douleurs deviennent très espacées et l'utérus demeure contracté. A 8 heures la dilatation est complète : application de forceps et extraction de la tête en O.P. La rotation des épaules ne s'effectue pas, malgré les tractions faites pour dégager l'épaule antérieure sous le pubis.

Il faut alors chercher le bras postérieur, et l'attirer à la vulve. Malgré cet abaissement le dégagement de l'épaule antérieure demeure impossible, on transforme donc l'épaule antérieure en postérieure en faisant subir au tronc une rotation de 90° degrés. Dégagement de l'épaule et du bras droits. La partie supérieure du tronc offre encore une certaine résistance.

Extraction d'un enfant mort, présentant des desquamations sur tout le corps. Aussitôt après le placenta se trouve dans le vagin et est expulsé spontanément.

Les suites de couches furent apyrétiques, la malade eut 37°4 le soir de l'accouchement, resta vingt jours dans le service, et n'atteignit jamais 37° de température axillaire.

Dès le 16 avril, après analyse complète de ses urines, elle prit 3 grammes d'antipyrine par jour et suivit le régime mixte de Bouchardat.

Son état s'améliora régulièrement, les forces et le sommeil

revinrent, la glycosurie diminua mais la faim et la soif demeurèrent très grandes.

Le 6 mai, elle quitta le service, revint à la consultation le 19 et le 26, puis cessa, ne pouvant s'absenter de chez elle. Rappelons ici qu'elle était complètement aveugle.

Urines.— Les urines furent entièrement recueillies et analysées chaque jour pendant son séjour à la Maternité. Le 15 avril, 3 l. 400 d'urines. D. : 1036. Urée : 33 gr. 59. Sucre : 275 gr. 52. Albumine 0 gr. 41. Rapport azoturique 0,89.

Le 18 avril, la quantité de sucre tombait progressivement à 34 gr. 86 par vingt-quatre heures et pendant tout le reste du temps les urines de la malade s'élevèrent à 2 litres, 2 l. 500 contenant environ 30 grammes de sucre et des traces d'albumine. Huit jours après sa sortie, l'urée diminuait, 25 gr. 41. Le sucre s'élevait à 192 gr. 39. Quinze jours après, urée : 21 gr. 28. Sucre : 193 gr. 51.

Depuis cette époque je n'ai plus revu la malade ; j'ai pu savoir néanmoins que vers le mois d'octobre suivant, tous les symptômes diabétiques se montraient de nouveau très intenses ; un affaiblissement général survint, obligeant le séjour continu au lit et la mort arriva par tuberculose pulmonaire dans la première quinzaine de janvier 1906, c'est-à-dire neuf mois après l'accouchement.

Examen de l'œuf. — Le placenta de forme circulaire pesait 565 grammes. Les membranes étaient complètes et ne présentaient rien de particulier. Le cordon, à insertion para-centrale, mesurait 57 centimètres de longueur. A l'examen histologique du cordon, on reconnaît une seule couche de cellules de l'amnios, un tissu muqueux normal, des vais-

seaux à tuniques un peu épaisses dont les fibres musculaires sont dissociées par un léger œdème.

Placenta. — La sérotine épaissie par un processus conjonctif contient très peu de vaisseaux. Les cellules déciduales et les cellules à noyaux multiples sont normales et entourées de nombreuses cellules conjonctives fusiformes. Les troncs vilieux normaux ont un revêtement syncytial légèrement épaissi. Dans les villosités proprement dites se remarque un même épaississement des cellules syncytiales, du tissu muqueux normal. Dans beaucoup de villosités, il n'y a pas de vaisseaux. Enfin les extrémités libres des villosités présentent une multiplication considérable des cellules syncytiales, qui forment des amas volumineux de petites cellules à noyau arrondis et se colorant fortement par l'hématéine.

Examen du fœtus. — Poids 4 kil. 100. Le tissu cellulaire sous-cutané est infiltré de sérosité au niveau de la région abdominale. A l'ouverture de la cavité abdominale sort en grande quantité un liquide jaune citrin. Il n'y a pas d'épanchement dans les plèvres. Les poumons, droit pesant 19 grammes et gauche 10 grammes, ne présentent aucune lésion macroscopique ou microscopique. Le cœur, très à droite, et normal et pèse 26 grammes.

Le foie pesant 190 grammes est dur à la coupe. Au microscope on aperçoit une lobulation très irrégulière représentée par des cercles de tissu conjonctif enveloppant des

1. J'ai l'agréable devoir de remercier ici mon ami le Dr CASTAGNARY, ancien préparateur d'histologie à l'École de Médecine, qui a bien voulu examiner avec moi les préparations de cette observation.

groupes de cinq ou six cellules. Les espaces porte formés de fibres conjonctives adultes renferment des canalicules biliaires normaux, des veines normales et des artères à lumière étroite, riches en fibres musculaires et entourées d'un anneau conjonctif épais et serré. Les veines sus-hépatiques, dont l'endothélium est conservé par endroits, présentent des lésions avancées de périphlébite, on peut même apercevoir par places des longs prolongements de tissu conjonctif s'insinuant entre les groupes cellulaires. Dans le parenchyme hépatique, à un faible grossissement, on voit des amas de petites cellules à petits noyaux très colorés, des groupes de cellules pigmentées, de grosses cellules à gros noyaux. Certains amas de petites cellules à noyaux arrondis ou faiblement lobulés, rappellent l'aspect des lymphocytes. D'autres amas à cellules rondes, noyaux sphériques et plus gros, très colorés contiennent encore à la périphérie des cellules parenchymateuses en voie d'évolution : on peut y voir toutes les formes depuis la cellule adulte jusqu'à la cellule embryonnaire. Il nous semble permis d'assimiler ces amas glandulaires aux nodules caractérisant les processus infectieux. Enfin les cellules adultes, à contours nets, bien individualisées sont presque toutes atteintes de dégénérescence pigmentaire.

La rate, 20 grammes, contient des corpuscules de Malpighi irréguliers, petits, mal limités, enserrés dans la pulpe dont la macération rend l'examen sans intérêt.

Le rein droit pèse 13 grammes, le gauche 10 grammes. Ils ne présentent pas de lésions nettes.

La capsule surrénale droite énorme, kystique pèse 7 grammes, sa capsule fibreuse a 90 μ d'épaisseur, la couche glo-

mérulaire 200 à 250 μ ; la substance médullaire est entièrement détruite.

La capsule surrénale gauche du poids de 5 grammes ne contient plus de substance médullaire. Dans certains endroits on note au centre et à la périphérie l'existence de petits kystes sans membrane, comme s'il y avait eu fonte cellulaire et résorption des éléments condamnés. Ces cavités ne renfermaient aucun liquide.

Le pancréas, altéré, ne put être examiné.

CONCLUSIONS.

I. — La fécondation est possible chez les diabétiques ne présentant pas de lésions graves de l'appareil génital. La grossesse ne produit pas le diabète sucré, mais chez des prédisposées provoquera son éclosion.

II. — Pendant la puerpéralité le diabète sucré peut prendre toutes les formes : transitoire, intermittente, définitive.

III. — La grossesse aggrave toujours le diabète sucré ; les formes torpides peuvent devenir aiguës et les formes graves devenir suraiguës.

IV. — Le diabète sucré modifie souvent le développement de l'œuf : provoque l'hydramnios et le volume anormal du produit de conception.

V. — Au point de vue obstétrical il y a lieu de distinguer deux formes :

1^o) Une forme bénigne compatible avec la vie de la mère et celle de l'enfant ;

2^o) Une forme grave, qui se termine toujours par la

mort de l'enfant prématurément ou à terme, et souvent par celle de la mère.

VI. — Chez les diabétiques, il faut déconseiller le mariage et interdire la grossesse.

Pendant la gestation, quelle que soit l'intensité du diabète, on devra prescrire un traitement médical sévère et s'abstenir de toute intervention obstétricale. L'accouchement prématuré provoqué n'augmente ni les chances de vie de la mère, ni celles du produit de conception.

VII. — Pendant le travail, il faudra éviter toute manœuvre avant dilatation complète, diminuer ensuite la fatigue de l'effort et terminer rapidement l'accouchement.

VIII. — Chez les diabétiques, le médecin interdira l'allaitement.

Vu : le Président de la thèse
PINARD

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERODIAS. — Accouchement chez une personne atteinte de diabète. *Soc. obs. de France*, 1905, page 340.
- BAR. — Leçons de pathologie obstétricale, deuxième fascicule. Paris, Asselin et Houzeau, 1907, page 769 et suivantes.
- BAR, BRINDEAU, CHAMBRELENT. — La pratique de l'art des accouchements. Paris. Asselin et Houzeau, 1907, tome II, page 55.
- BOUCHARD. — Maladies par ralentissement de la nutrition, 1882, p. 201.
- BUDIN ET DEMELIN. — Manuel pratique d'accouchements et d'allaitement. Paris, 1904. Doin, p. 611.
- BORN. — Ein Fall von Coma diabeticum bei einer Schwangeren. *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 1^{er} juin 1892, p. 347.
- BROOK ET GRIFFITH. — Glycosuria in pregnancy (*Obstetrical society of London*), 6 juin 1906.
- BOUCHARDAT. — Du diabète sucré. Paris 1883.
- BLOT. — De la glycosurie des femmes en couches. *Gaz. Hebdomadaire des hôpitaux*, 1856.
- BROCARD. — La glycosurie de la grossesse, *Thèse de Paris*, 1898.
- CHAMBRELENT. — Communications à la Société d'obstétrique de Paris, 21 mars 1901 et 19 décembre 1901.
- CHARRIN ET GUILLEMONAT. — *Comptes rendus de la Société de biologie*, mars 1900.

COMMANDEUR ET PORCHER. — Sucres urinaires chez la femme enceinte et récemment accouchée. *Annales de la Société obstétricale de France*, 1904, p. 139.

CORNÉLIANI. — Opusculo sub diabete, 1840.

I. CYR. — Étiologie de la glycosurie et du diabète, 1879.

DEMELIN. — *Revue de clinique et de thérapeutique*, avril 1900.

DUNCAN. (I.-M). — On puerperal diabetes *Trans. of the obstet. Society of London*, t. XXIV, p. 256, 1882.

DURIEUX. — Diabète intense passager chez la femme enceinte. *Société d'Obstétrique de Paris*, 18 mai 1905, p. 141.

FALLS. — *Philadelphia Times*, 1887.

FELLS. — Przyczynek do powiklania cukrzycy z ciazą (Diabète compliqué de grossesse). *Przegląd lekarski*, 18 mars 1905.

FRERICHS. — Traité du diabète. Traduction Lubanski. Paris 1885.

FRY. — Diabetes mellitus gravidarum (*Trans. of the Amer. Gynæcol. Society*), 1891, t. XVI, p. 350.

GAUDARD. — Essai sur le diabète dans l'état puerpéral. *Thèse de Paris*, 1889.

GRAEFE. — Die Einwirkung des Diabetes mellitus auf die weiblichen Sexualorgane und ihre Functionen-Sammlung swangloser Abhanlungen auf dem Gebiete der Frauenkrankheiten und Geburtshilfe, 1897, II, Helf, 5.

HOFMEIER. — Ueber den Einfluss des Diabetes mellitus auf die Functionen der weiblichen Geschlechtsorgane. *Berlin Klin. wöchenschr*, 1883, p. 641.

HERMAN (E.). — Diabetes and pregnancy. *Edinburgh medical journal*, 1902, p. 119.

KEIM. — Recherche de la glycosurie de la grossesse et de la puerpéralité. *Soc. d'obstétrique*, novembre 1898.

KLEINWATCHER. — Der Diabetes, vom gynäkologischen Standpunkt aus betrachtet *Zeitschrift für Gebür-*

- Ishælfte und Gynækologie, 1898. Band XXXVIII, helf 2, p. 191.
- Ein Beitrag sur Konplikation des Diabetes mit Graviditæt. *Wiener medizinische Presse*, 18 déc. 1904, p. 2450.
- DE LA TORRE. — Gravidanza e diabete (*Bul. de Soc. Lancisiana*, 1897).
- LAWSON TAIT. — Traité clinique des maladies des femmes, 1889.
- LEDUC. — Les sucres urinaires des femmes en état gravidopuerpéral (*Bulletin médical*, novembre 1898).
- LECORCHÉ. — Influence du diabète sur la grossesse et les suites de couche. *Annales de gynécol.*, 1885, t. XXIV, p. 257 et Paris, 1886.
- LEPAGE. — Article : Diabète et grossesse, in *Pratique médico-chirurgicale*, 1907, t. II, p. 507.
- LIEPMAN, W. — Diabetes mellitus und Metritis dissecans. *Arch. f. Gynæk.*, 1903, LXX, p. 426.
- LOEB. — Ueber den Zusammenhang von Diabetes mit Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane. *Berlin. Klinik.*, 1891, W. 41.
- LOP. — Communication à la *Soc. Obst. de Paris* et *Gazette des Hôpitaux*, n° 54, p. 502, 1899.
- LUDWIG. — Ein Beitrag zur Pathologie des Fruchtwassers, Traubenzucker im Fruchtwasser einer Diabetischen. *Centralblatt für Gynækologie*, 1895 p. 281.
- MAYGRIER. — Communication à la *Société obstétricale et gynécologique* de Paris, 12 février 1891.
- PACKARD. — Cure of diabetes mellitus dependent of pregnancy. *University Medical Magazine*, t. I, p. 229.
- PARTRIDGE E. — Pregnancy associated with diabetes. *Medical Record*, 1895, p. 109.
- PINARD. — Leçon clinique sur le diabète, 1895.
- RIBEMONT-DESSAIGNES ET LEPAGE. — Précis d'Obstétrique, 1904 p. 589.
- ROSSA. — Traubenzucker im Harn and Fruchtwasser *Central. f. Gynæk.*, 1896, 20 juin, p. 657.

- RUDEAUX. — Diabète et glycosurie pendant la puerpéralité. *Revue des maladies de la nutrition*, juin 1906, p. 267.
- SALÉMI. — Diabète et grossesse. *Thèse, Montpellier*, 1900.
- SEEGEN. — Der Diabetes mellitus, Berlin, III, helf. 1893.
- TATE (M.A.). — Pregnancy associated with diabetes *Amer. Journal of obstetrics*, janv. 1906.
- TARNIER ET BUDIN. — Traité de l'art des accouchements, t. II, p. 149.
- TAYLOR. — Diabète sucré et grossesse. *Boston medical Journal*, 1899.
- TROUILLARD. — Contribution à l'étude du diabète et de la glycosurie physiologique dans l'état puerpéral. *Thèse Paris*, 1893.
- VERDALLE. — Note sur le traitement du diabète à la Bourboule. *Archives générales de médecine*, 6 juin 1905.
- VINAY. — Traité des maladies de la grossesse, 1894, p. 793.
— Communication au Congrès de gynécologie, obstétrique et pédiatrie. Marseille, 1898.
- WILLIAMS. — *Transactions of the obst. Society of London*, 1882.